FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1962

THÈSE

N° 969

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Roger, Albert HAIM

Externe des Hôpitaux de Paris

Né le 23 février 1928, à Paris

Présentée et soutenue publiquement le 1962

LA COURBE D'ALCOOLEMIE

SA DETERMINATION INDIRECTE PAR LE BREATHALYZER SES VARIATIONS

Président : M. BOUR, Professeur

IMPRIMERIE
R. FOULON & Cie
29, Rue Deparcieux, 29
PARIS — 1962

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Nom du Candidat : HAIM

Prénoms : ROGER, ALBERT

Date de soutenance : .....

Numéro d'ordre : .....

(Ces deux mentions seront complétées par le Service de la Bibliothèque)

HAIM (ROGER, ALBERT). — La courbe d'alcoolémie. Sa détermination indirecte par le Breathalyzer. Ses variations. — Paris, Imp. R. Foulon & Cie, 1962, *in*-8°, 96 *p.*, 11 *fig.*

(*Thèse Médec.* (*Etat*), *Paris*, 1962, *N°* .....).

HAIM (ROGER, ALBERT). — La courbe d'alcoolémie. Sa détermination indirecte par le Breathalyzer. Ses variations. — Paris, Imp. R. Foulon & Cie, 1962, *in*-8°, 96 *p.*, 11 *fig.*

(*Thèse Médec.* (*Etat*), *Paris*, 1962, *N°* .....).

HAIM (ROGER, ALBERT). — La courbe d'alcoolémie. Sa détermination indirecte par le Breathalyzer. Ses variations. — Paris, Imp. R. Foulon & Cie, 1962, *in*-8°, 96 *p.*, 11 *fig.*

(*Thèse Médec.* (*Etat*), *Paris*, 1962, *N°* .....).

HAIM (ROGER, ALBERT). — La courbe d'alcoolémie. Sa détermination indirecte par le Breathalyzer. Ses variations. — Paris, Imp. R. Foulon & Cie, 1962, *in*-8°, 96 *p.*, 11 *fig.*

(*Thèse Médec.* (*Etat*), *Paris*, 1962, *N°* .....).

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41538124_0039

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1962

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Roger, Albert HAIM

Externe des Hôpitaux de Paris

Né le 23 février 1928, à Paris

Présentée et soutenue publiquement le 196

LA COURBE D'ALCOOLEMIE

SA DETERMINATION INDIRECTE PAR LE BREATHALYZER SES VARIATIONS

Président : M. BOUR, Professeur

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

IMPRIMERIE
R. FOULON & Cie
29, Rue Deparcieux, 29
PARIS — 1962

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Alajouanine (T.), Aubin (A.), Bénard (H.), Bulliard (H.), Cadenat (F.), Chabrol (E.), Champy (C.), Debré (R.), Fey (B.), Gastinel (P.), Halphen (E.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Lantuejoul (P.), Laroche (G.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Mathieu (P.), Mocquot (P.), Mondor (H.), Monod (R.), Moreau (R.), Moulonguet (P.), Olivier (E.), Pasteur Valléry-Radot, Petit-Dutaillis (D.), Quénu (J.), Richet (C.), Senèque (J.), Strohl (A.), Tanon (L.).

DOYEN : Léon BINET, *Membre de l'Institut*

1er ASSESSEUR : Jean VERNE — 2e ASSESSEUR : Gaston CORDIER

I. — PROFESSEURS

1° CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) PROFESSEURS TITULAIRES :

	MM.
Anatomie	DELMAS (A.)
Anatomie pathologique	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.-F.), SCHAPIRA (G.)
Biologie appliquée à l'Educat. phys. et aux Sports	CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)
Embryologie	GIROUD (A.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie (Lariboisière)	N...
Histologie	VERNE (J.)
Hygiène et médecine préventive	JOANNON (P.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale	PIEDELIÈVRE (R.)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	FASQUELLE (R.)
Parasitologie	GALLIARD (H.)
Pathologie chirurgicale	HUGUIER (J.)
Pathologie exotique	LAVIER (G.)
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	MILLIEZ (P.)
Pathologie respiratoire	TURIAF (J.)
Pathologie et thérapeutique générales	BOUDIN (G.)
Pharmacologie	CHEYMOL (J.)
Physiologie	BINET (L.), BARGETON (D.)
Physiologie et pathologie obstétricale	LEPAGE (F.)
Physique médicale	DOGNON (A.), DJOURNO (A.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	N...
Thérapeutique	CONTE (M.)

b) PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL :

Biochimie médicale	DESGREZ (P.), POLONOVSKI (J.)
Biologie médicale	BOURLIÈRE (F.)
Embryologie	TUCHMANN (H.)
Hygiène et médecine préventive	DEPARIS (M.)
Parasitologie	BRUMPT (L.C.)
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G.)
Pharmacologie	LÉVY (Mlle J.)
Physiologie	PARROT (J.)
Physique médicale	KELLERSHOHN (L.)

2° CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) Professeurs titulaires :

MM.

Clinique carcinologique chirurgicale (Necker) .. .. Redon (H.)
Clinique cardiologique (Broussais) . .. . Mouquin (M.)
Cliniques chirurgicales :
Beaujon : Lortat-Jacob (J.-L.) — *Cochin* : Léger (L.) — *Hôtel-Dieu* : Patel (J.) — *Pitié* : Cordier (G.) — *Saint-Antoine* : Gosset (J.) — *Salpêtrière* : Sicard (A.) — *Tenon* : Olivier (Cl.).
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades) .. .. Fèvre (M.)
Clinique chirurg. orthopédique et réparat. (Cochin) Merle d'Aubigné (R.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais) .. Gaudart d'Allaines (F. de)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laënnec) .. Mathey (J.)
Clinique endocrinologique (Pitié) . .. . Decourt (J.)
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades) . Lamy (M.)
Clinique gynécologique (Broca) .. .. Funck-Brentano (P.)
Clinique des maladies cutanées et syphilit. (St-Louis) Degos (R.)
Clinique des maladies des Enfants (Enfants-Malades) Cathala (J.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard) . Mollaret (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne) . .. . Delay (J.)
Clinique des maladies métaboliques (Necker) .. .. Hamburger (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais) . .. .. Marchal (G.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière) Castaigne (P.)
Cliniques médicales :
Boucicaut : Lenègre (J.) — *Broussais* : Soulié (P.) — *Cochin* : Justin-Besançon (L.); Brouet (G.) — *Hôtel-Dieu* : Bariéty (M.) — *Lariboisière* : Sèze (S. de) — *Pitié* : Dreyfus (G.) — *Saint-Antoine* : Kourilsky (R.).
Clinique médicale d'hydrologie thérapeutique et climatologie (Bichat) .. .. Debray (C.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais) .. .. Gennes (L. de)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu) .. .. Derot (M.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié) .. .. David (M.)
Clinique neurologique (Salpêtrière) .. .. Garcin (R.)
Cliniques obstétricales :
Baudelocque : Lacomme (M.) — *Foch* (Suresnes) : Merger (R.).
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal) . Varangot (J.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu) .. .. .. Renard (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière) .. Aubry (M.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul) . .. . Lelong (M.)
Clinique de pédiatrie sociale (Enfants-Malades) .. Marie (J.)
Clinique de pneumo-phtisiologie (Laënnec) . .. .. Bernard (E.)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière) . Michaux (L.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin) Coste (F.)
Clinique stomatologique (Pitié) .. .. Dechaume (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard) . .. Roux (M.)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine) .. Lemaire (A.)
Clinique toxicologique .. .. Gaultier (M.)
Clinique traumatologique . .. . Padovani (P.)
Séméiologie médicale .. .. Domart (A.)
Séméiologie et clinique chirurgicales .. .. Poilleux (F.)
Clinique urologique (Necker) . .. . Couvelaire (R.)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau) Turpin (R.)

b) Professeurs a titre personnel :

Médecine .. .. Bour (H.), Lhermitte (F.), Pequignot (H.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGREGES ET MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES

Anatomie :
MM. Cabrol (C.); Couinaud (C.); Gillot (C.); Olivier (G.).

Anatomie pathologique :
Mlle Gauthier-Villars (P.), *pr. s. ch.* ; MM. Abelanet (R.); Busser (F.); Chomette (G.); Gouygou (Ch.), *m. conf.* ; Nezeloff (Ch.); Orcel (L.); Paillas (J.).

Anesthésiologie :
MM. Kern (E.); Vourc'h (G.).

Bactériologie :
MM. Barbier (P.); Christol (D.); Le Minor (L.); Tournier (P.).

Biochimie médicale :
MM. Baulieu (Et.), *m. conf.* ; Bourillon (R.); Cartier (P.); Dreyfus (J.-Cl.); Gonnard (P.); Kruh (J.); Jérome (H.).

Biologie appliquée à l'Education Physique et aux Sports : M. Plas (F.).

Carcinologie :
MM. Boiron (M.); Denoix (P.); Mathé (G.); Seligmann (M.).

Dermato-Syphiligraphie :
MM. Civatte (J.); Duperrat (B.).

Electro-Radiologie :
M. Ledoux-Lebard (G.).

Hématologie :
MM. Bessis (M.); Bilski-Pasquier (G.); Dausset (J.); Duhamel (G.).

Histologie :
MM. Coujard (R.), *pr. s. ch.* ; Marois (M.); Racadot (J.).

Hydrologie :
MM. Besançon (F.); Cornet (A.).

Hygiène :
MM. Boyer (J.), *pr. s. ch.* ; Blancher (G.); Mlle Corre-Hurst (L.); M. Sapin-Jaloustre (H.).

Maladies infectieuses :
MM. Bastin (R.); Dupont (V.).

Médecine légale :
MM. Derobert (L.), *pr. s. ch.* ; Fournier (E.); Gueniot (M.); Hadengue (A.).

Médecine du travail : M. Albahary (C.).

Neuro-chirurgie : M. Pertuiset (B.).

Obstétrique :
MM. Granjon (A.); Hervet (E.); Le Lorier (G.); Lévy (J.); Morin (P.); Musset (R.); Robey (M.); Senèze (J.); Sureau (C.); Thoyer-Rozat (J.).

Ophtalmologie :
MM. Brégeat (P.); Dubois (A.); Saraux (H.).

Orthopédie :
MM. Judet (R.); Meary (R.); Postel (M.); Ramadier (J.).

Oto-rhino-laryngologie :
MM. Debain (J.); Pialoux (P.).

Parasitologie :
MM. Golvan (Y.); Lapierre (J.).

Pathologie chirurgicale :
MM. Barcat (J.); Binet (J.-P.); Cauchoix (J.); Cerbonnet (G.); Chatelin (C.-L.); Dubost (Ch.); Dubost (Cl.); Faurel (J.); Flabeau (F.); Garbay (M.); Garnier (H.); Gaudart d'Allaines (Cl. de); Germain (A.); Lataste (J.); Lévêque (B.); Loygue (J.); Mercadier (M.); Natali (J.); Pellerin (D.); Perrotin (J.); Robert (H.); Thomeret (G.).

Pathologie exotique : M. Schneider (J.).

Pathologie expérimentale :
MM. Benhamou (J.-P.); Berthaux (P.); Boivin (P.); Crosnier (J.); Hartmann (L.); Lœper (J.); Maurice (J.); Mikol (Cl.); Richet (G.).

Pathologie médicale :
MM. Aussannaire (M.); Bouvier (J.); Bouvrain (Y.); Bricaire (H.); Brissaud (H.); Brocard (H.); Buge (A.); Catinat (J.); Chrétien (J.); Coblentz (B.); Contamin (F.); Coury (C.); Etienne (J.-P.); Frezal (J.); Fritel (D.); Hennequet (A.); Himbert (J.); Housset (E.); Laroche (Cl.); Lesobre (R.); Macrez (C.); Moreau (L.); Nick (J.); Royer (P.); Tourneur (R.); Wolfromm (R.).

Pédiatrie-Puériculture :
MM. Joseph (R.); Lafourcade (J.); Lepercq (G.); Mande (R.); Mozziconacci (P.); Polonovski (C.); Rossier (A.); Vialatte (J.).

Pharmacologie :
MM. Boissier (J.); Lechat (P.).

Physiologie :
MM. Barres (G.); Dejours (P.); Durand (J.); Girard, *m. conf.* ; Hugelin (A.); Scherrer (J.).

Physique médicale :
MM. Chanteur (J.); Gougerot (L.), *m. conf., pr. s. ch.* ; Gremy (F.), *m. conf.* ; Milhaud (G.); Pellerin (P.); Roucayrol (J.-Cl.); Tubiana (M.), *m. conf.*

Pneumo-phtisiologie :
MM. KREIS (B.); MEYER (A.); RENAULT (P.).

Psychiatrie : M. PICHOT (P.).

Psychiatrie infantile :
MM. DENIKER (P.); DUCHÉ (D.); FLAVIGNY (H.); LAPRESLE (J.).

Rhumatologie : M. DELBARRE (F.).

Stomatologie :
M. CERNÉA (P.); Mme CHAPUT (A.), *m. conf. agr.*; M. GRELLET (M.).

Thérapeutique :
MM. CHASSAGNE (P.); LAMOTTE (M.); MARCHE (J.).

Urologie :
MM. AUVERT (J.); MOULONGUET (A.); QUENU (L.).

III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

Anatomie : M. DEBEYRE (J.).

Clinique chirurgicale :
MM. ABOULKER (P.); AMELINE (A.), *pr. s. ch.*; VERNE (J.-M.).

Clinique médicale :
MM. PERRAULT (M.); RAMBERT (P.); THIEFFRY (S.).

Clinique obstétricale :
MM. GRASSET (J.); MAYER (M.).

Clinique ophtalmologique :
MM. DESVIGNES (P.); OFFRET (G.).

Clinique oto-rhino-laryngologique :
M. MADURO (R.).

Clinique pédiatrique et puériculture :
M. LAPLANE (R.).

Clinique psychiatrique : M. BARUK (H.).

Clinique urologique : M. KUSS (R.).

IV. — PROFESSEURS DETACHES DANS LES UNIVERSITES ETRANGERES

Bactériologie . . . . . M. HAUDUROY (P.), *prof. sans chaire*

Pathologie chirurgicale . . . . . M. RUDLER (J.), *prof. sans chaire*

V. — CHARGES DE COURS D'HYGIENE SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE

M. BOLTANSKI (E.) — M. LAUNAY (C.)

Secrétaire général de la Faculté . . . . M. LENA (J.)

Secrétaire principal . . . . . Mlle CHAINTREUIL (G.)

Conservateur en Chef de la Bibliothèque, Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine . . . . . M. le Docteur HAHN (A.)

Conservateur . . . . . Mlle DUMAITRE (P.)

Bibliothécaires . . . . . Mmes CONTET (J.), FORGET (F.), Mlles LAURENT (H.), LE NOIR (G.), QUIÉVREUX (E.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE VIVANTE
DE MA GRAND-MÈRE MATERNELLE
BIEN AIMÉE

Qui m'a donné la vocation médicale.
Qui m'a quitté avant que je ne l'en récompense.

A MES TRÈS CHERS PARENTS

Qui ont réussi leur métier de parents,
Qui m'ont prodigué tant d'amour,
Qui m'ont laissé une ambition : leur ressembler.
A qui je dois ce que je deviens.

A mon frère aîné Fernand

Exemple de bonne humeur et de simplicité.

A mon frère cadet Bernard

Exemple de dynamisme et de volonté.

A ma sœur Nadine et a Vlady

Avec toute mon affection.

A mon oncle Jacques

Exemple de soutien familial pour le meilleur et pour le pire.

A ma belle-sœur Michèle

Qui m'a toujours considéré comme un frère.

A mes nièces et neveu

Dominique, Muriel, Véronique et Michel

A MONE

Exemple rare de patience, de douceur et de tendresse.

MEI ET AMICIS

A Monsieur le Professeur Henri BOUR

Professeur à la Faculté de Médecine de Paris

Chevalier de la Légion d'Honneur

Qui nous a fait le grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse.

Qu'il trouve ici l'expression de notre profonde gratitude.

A Monsieur le Docteur J. LEREBOULLET

Médecin de l'Hôpital Kremlin-Bicêtre

Qui nous a inspiré cette thèse et nous a prodigué ses précieux conseils.

Qu'il trouve ici l'expression de notre reconnaissance et de notre gratitude.

Nous n'oublierons pas son accueil aussi simple que courtois et son enseignement quotidien.

A Monsieur le Docteur R. PLUVINAGE

Médecin des Hôpitaux

En hommage respectueux pour son enseignement.

Ses conseils ont été précieux pour la rédaction de ce travail.

Qu'il trouve ici l'expression de notre respectueuse gratitude.

A Monsieur le Docteur Ch. AMSTUTZ

Pour ses conseils pertinents et bienveillants au cours de ce travail.

Il nous a guidé et conseillé.

Qu'il trouve ici l'expression de notre respectueuse gratitude.

A Monsieur R. LELUC

Chef du Laboratoire de Biologie de l'Hôpital Bicêtre

A Monsieur le Docteur J.-N. BIRABEN

Qui a bien voulu se charger pour nous d'effectuer une étude statistique.

A Monsieur le Docteur Ph. BENOIT

Assistant des Hôpitaux

Qui a bien voulu nous initier au domaine psychiatrique.

A Monsieur le Docteur Robert WORMS

Médecin de l'Hôpital Lariboisière

Chevalier de la Légion d'Honneur

Qui nous apprit au cours de quatre semestres dans son service la primauté de la clinique.

Son exemple quotidien au lit du malade nous fit entrevoir l'importance d'une rigoureuse séméiologie, la valeur de son humanisme, l'efficacité d'une grande douceur et la qualité de la restriction thérapeutique.

Qu'il trouve ici, pour son accueil réitéré aussi courtois que bienveillant, l'expression de notre reconnaissance affectueuse et respectueuse.

A Monsieur le Docteur A. LAPORTE

Médecin des Hôpitaux

Commandeur de la Légion d'Honneur

Qui voulut et sut nous prodiguer au cours de trois semestres dans son service à l'hôpital Claude-Bernard son immense savoir, son immense bon sens, son immense pratique.

Chaque jour, au tableau noir, un peu de vérité éclairait notre ignorance.

Au Maître incomparable, comme homme et comme médecin, au guide toujours bienveillant, nous voulons témoigner notre admiration sans borne, nos sentiments les plus profonds et notre dévouement respectueux.

A Monsieur le Docteur R. CLAY

Assistant des Hôpitaux

Qui sut avec simplicité et gentillesse nous faire partager sa grande expérience de clinicien.

Qu'il trouve ici notre dévouée reconnaissance.

A Monsieur le Docteur J. HEPP

Chirurgien des Hôpitaux

Chevalier de la Légion d'Honneur

Qui nous apprit la prudence et la maîtrise de soi-même.

En respectueux hommage.

A Monsieur le Docteur J. CAROLI

Médecin de l'Hôpital Saint-Antoine

Chevalier de la Légion d'Honneur

Pour l'énergie avec laquelle il nous prodiguait son remarquable enseignement.

A Monsieur le Docteur M. MORIN

Médecin de l'Hôpital Foch

Pour son précieux enseignement clinique et son extrême courtoisie.

A MES CONFÉRENCIERS

Monsieur le Docteur Pierre VERNANT

Médecin des Hôpitaux

Monsieur le Docteur Joseph PAOLAGGI

Assistant des Hôpitaux

Monsieur le Docteur BENHAMOU

Assistant des Hôpitaux

Monsieur le Docteur STEG

Assistant des Hôpitaux

AUX INFIRMIÈRES ET LABORANTINES
DES SERVICES HOSPITALIERS

en particulier :

Mademoiselle MENARD,

Mesdames LERAY, BODART et CHARLES,

Mademoiselle GOSSOIN.

Qui surent bien souvent nous apprendre
l'aspect pratique des gestes médicaux.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'HIPPOCRATE, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'Exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

INTRODUCTION

L'étude de l'intoxication alcoolique aiguë, notamment le problème si important et si actuel du rôle de l'imprégnation alcoolique dans les accidents de la route, nécessite la connaissance du taux de l'alcoolémie.

De nombreux travaux ont été effectués sur ce sujet et, pour la plupart des auteurs, il est classique d'établir un rapport précis entre la dose d'alcool ingérée et le taux d'alcool dans le sang, et une courbe type, la courbe d'alcoolémie de WIDMARK, a pu être établie. Grâce à cette courbe, de nombreux médecins légistes calculent, à partir d'une alcoolémie donnée, le taux d'alcool présumé un certain temps avant la prise de sang, et la quantité d'alcool ingéré.

Ces notions sont-elles acquises de façon indiscutables ? Ce n'est pas absolument certain. En effet, les courbes-types ont été établies sur un nombre de cas relativement restreint et dans beaucoup des travaux que nous avons pu consulter, la méthode employée n'est pas précisée. Par ailleurs, il est difficile même chez des volontaires d'établir une courbe-type basée sur le dosage de l'alcoolémie, car cette épreuve nécessite 8 à 10 prises de sang pour être valable. Aussi s'est-on adressé à la microméthode de WIDMARK, très utilisée outre-Rhin, mais qui, l'expérience l'a montré, comporte un assez gros coefficient d'erreur.

Aussi a-t-il paru intéressant à notre Maître, M. LEREBOULLET, et à ses collaborateurs, de reprendre complètement l'étude de cette question fondamentale. Ils se sont pour cela adressés à la méthode du dosage de l'alcool dans l'air expiré (Breathalyzer), qui dans une première série d'essais poursuivis de façon extrêmement rigoureuse, leur avait donné des résultats absolument superposables à ceux que fournit l'alcoolémie.

Ce sont les premiers résultats de cette étude, qui est loin d'être terminée, que nous rapportons aujourd'hui.

Chapitre 1

RAPPEL PHYSIOLOGIQUE

Après absorption par la barrière digestive et arrivée dans le système porte, l'alcool traverse le foie pour apparaître dans la circulation sanguine générale.

La première étape de l'oxydation de l'alcool (transformation en acétaldélyde par l'alcool-déshydrase) se fait normalement à l'étape hépatique, les étapes ultérieures (oxydation de l'acétaldélyde en acide acétique et oxydation de celle-ci) se faisant dans tous les tissus.

La quantité oxydée reste d'abord inférieure à la quantité qui diffuse dans la circulation générale : l'alcoolémie s'élève.

Puis l'alcoolémie devient globalement stationnaire lorsque les deux quantités s'égalisent.

Elle diminue ensuite progressivement au fur et à mesure que l'oxydation réduit la quantité d'alcool transportée par le courant sanguin.

Le calcul du taux d'oxydation de l'alcool à partir de la diminution de la concentration d'alcool dans l'organisme au cours de la période post-absorption a été suggéré par GREHANT, dès 1896. L'introduction de la micro-méthode de WIDMARK pour l'analyse de l'alcool dans le sang, en 1932, a donné un nouvel intérêt à la détermination de la quantité absolue d'alcool métabolisé par unité de temps, au moyen de la méthode d'estimation ci-dessus mentionnée. La majorité des chercheurs contemporains ont adopté les définitions posées par WIDMARK dans sa monographie (1932): « Die theoretischen Grundlagen und die praktische Verwendbarkeit der gerichtlichmediznischen Alkoholbestimmung ».

Ses travaux lui permirent de figurer une courbe d'alcoolémie désormais classique, courbe correspondant à l'alcoolémie après absorption à jeun d'un tiers de litre de vin à 10° (soit 26 g d'alcool pur) :

D'après WIDMARK, la quantité d'alcool en grammes (A) éliminée par unité de temps (minute) peut être exprimée par la formule :

$$A = p \,.\, r \,.\, \beta$$

Dans cette formule, p représente le poids du corps en kilogrammes ; r et β sont deux coefficients ou « constantes » : le coefficient de distribution et le coefficient d'élimination, ou, mieux, le coefficient mesurant la diminution de la concentration.

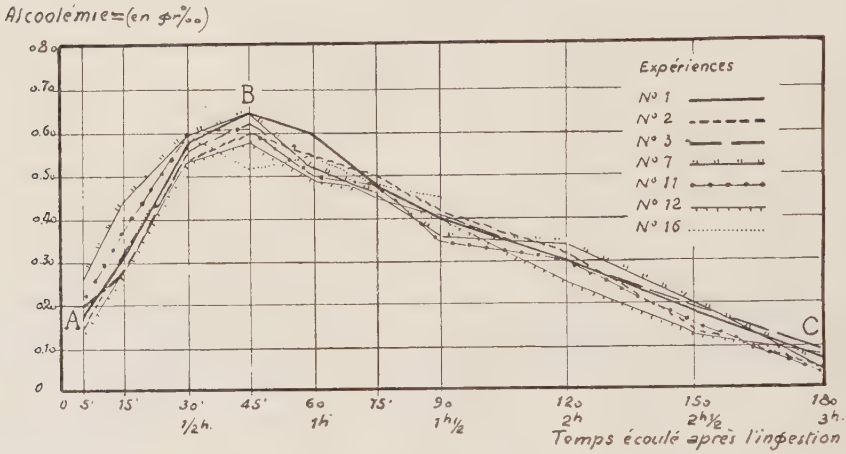


Figure 1

LES COEFFICIENTS r et β

Le coefficient r représente la proportion de la masse du corps jouant, au même titre que le sang, le rôle de solvant pour l'alcool. Le coefficient r est déterminé d'une manière expérimentale, en extrapolant au temps $t = O$ la portion post-absorptive et rectiligne de la courbe d'alcoolémie. Quand la quantité d'alcool ingérée (A_1) est connue, r peut être calculé par la formule :

$$A_1 = p \cdot r \cdot Co$$

dans laquelle r est la fraction de la masse du corps qui joue le rôle de solvant de l'alcool (espace solvant); Co représente la valeur de la concentration de l'alcool dans le sang telle qu'elle est déterminée par extrapolation. La valeur moyenne de r généralement trouvée se situe vers 0,70.

Le coefficient β dans la formule de WIDMARK mesure la diminution moyenne de la concentration de l'alcool dans le sang, en grammes pour 1 000, par minute.

Dans la plupart des cas, la valeur moyenne de β se situe vers 0,0025. Le produit des deux constantes de WIDMARK, multiplié par 60, fournit un taux moyen d'élimination de l'alcool de :

$$r \times \beta \times 60 = 105 \text{ mg par kg de poids et par heure.}$$

D'après la formule

$$A = p \, . \, r \, . \, \beta$$

il semble que la quantité d'alcool éliminée par unité de temps soit proportionnelle au poids du corps. La formule suppose en effet que le volume du solvant-alcool est proportionnel au poids du corps et que la diminution de concentration par unité de temps (β) est indépendante du poids du corps.

D'un point de vue théorique, on ne peut toutefois s'attendre à une stricte proportionnalité entre le volume de l'organisme où se distribue l'alcool et le poids du corps. On doit envisager que, dans un état de diffusion équilibrée, l'alcool est également distribué dans la phase aqueuse de l'organisme. Diverses expériences confirment cette hypothèse. CARPENTIER (1929), par exemple, a montré que la concentration d'alcool dans les tissus graisseux est beaucoup plus basse que la concentration dans le sang. au même moment. CASIER, THOMAS et DELAUNOIS (1943) ont trouvé une concentration d'alcool particulièrement basse dans les os.

Comme la proportion des différents tissus varie d'individu à individu, on ne peut considérer que r soit une véritable constante. Il est généralement établi que r est un peu plus bas chez les femmes que chez les hommes ; le fait a été attribué à une teneur en graisse relativement plus forte dans le corps féminin. Même lorsqu'il s'agit d'un seul et même individu, la phase aqueuse peut quelque peu varier sous diverses conditions.

Il pourrait venir à l'esprit que la constante r ne soit pas une expression directe de la phase aqueuse, comme il a été dit. La valeur de r est calculée d'après la concentration de l'alcool dans le sang. Comme la phase aqueuse du sang est d'environ 78 %, un r de 0,70 correspondrait à une teneur aqueuse de 55 % pour le corps, pris dans son ensemble. Un coefficient r supérieur à l'unité est théoriquement concevable, dans le cas où la phase aqueuse (en pourcentage) de la totalité de l'organisme serait plus élevée que celle de la totalité du sang. Toutefois, les valeurs très élevées de r auxquelles les ouvrages font allusion sont indubitablement erronées.

Alors que le coefficient r peut être examiné isolément, d'un point de vue théorique, il ne peut en être de même du coefficient β. Ce dernier

coefficient mesure la diminution de la concentration d'alcool dans le sang par unité de temps et dépend donc à la fois du taux d'élimination et du volume du corps dans lequel l'alcool se distribue [1].

DÉTERMINATIONS DES COEFFICIENTS r ET β

Les données numériques d'après lesquelles sont calculées les valeurs moyennes des facteurs r et β, souvent cités dans la littérature, sont dans la plupart des cas peu nombreuses.

Dans sa monographie : « Die Wissenschaftlichen Grundlagen der Beurteilung von Blutalkoholbefunden » (1937), ELBEL cite les chiffres suivants obtenus lors d'expériences effectuées sur des hommes à jeun, auxquels soit de l'alcool pur, soit des spiritueux, en dilutions diverses, avaient été administrés par voie buccale.

Tableau I

AUTEURS	r	β
ABRAMSON et LINDE	0,82	0,0020
GRAF et FLACKE	0,73	0,0029
JUNGMICHEL	0,76	0,0020
LILJESTRAND et LINDE	0,62	0,0026
LINDE	0,59	0,0030
WIDMARK	0,68	0,0025
BERNHARD et GOLDBERG	0,60	0,0026
NYMAN et PALMLOV	—	0,0023
ELBEL	0,73	0,0021

Quelques-unes de ces valeurs ont été calculées sur la base de quelques courbes d'élimination publiées par les auteurs. ABRAMSON et LINDE ont publié quatre courbes de ce genre, provenant de 4 sujets différents. LINDE et LILJESTRAND ont publié deux courbes d'élimination provenant de deux sujets différents. LINDE, aussi, n'a publié que deux courbes provenant de deux sujets.

Les valeurs de GRAF et BLACKE sont basées sur 10 déterminations effectuées sur un seul sujet. Dans la moitié des expériences, 0,5 gramme et dans l'autre moitié, 1,0 g d'alcool pur par kilog de poids ont été administrés. β a varié de 0,0024 à 0,0035 et r de 0,62 à 0,83.

(1) Comité des Experts de l'alcool, Genève, 1953, O.M.S.

Nymann et Palmlov ont déterminé β avec 10 expériences effectuées sur 7 sujets, chez lesquels β a varié de 0,0020 à 0,0030.

Elbel a effectué 7 déterminations des coefficients, sur 5 sujets. Les valeurs moyennes sont seules indiquées dans sa monographie.

Les valeurs de Bernhard et Goldberg sont basées sur 10 déterminations relevant de 6 sujets différents. Le coefficient β a varié entre 0,0017 et 0,0034, soit du simple au double, et le coefficient *r* entre 0,51 et 0,72.

Les statistiques de Jungmichel sont basées sur 24 déterminations portant sur 14 sujets. Le coefficient *r* a varié de 0,64 à 0,85 et β de 0,0015 et 0,0028.

Les chiffres de Widmark sont basés sur 20 déterminations effectuées sur différents sujets. Dans le matériel de Widmark, β a varié de 0,0017 à 0,0040 et *r* de 0,53 à 0,86.

Ce bref résumé montre que la plupart des valeurs moyennes citées par Elbel reposent sur une base numérique assez légère.

En 1943, Goldberg a publié des données provenant de 9 abstinents, 16 buveurs tempérés et 15 forts buveurs. Les valeurs moyennes pour les 39 sujets sont : $\beta = 0{,}0024$ et $r = 0{,}71$. Seules les moyennes pour les trois groupes sont indiquées dans sa communication. Bjerver et Goldberg (1948) ont publié des données provenant de 7 sujets normaux et 12 sujets atteints d'intoxication chronique par oxyde de carbone. Les deux groupes n'ont présenté aucune différence. Ils ont donc été mélangés. Les valeurs moyennes obtenues sur les 19 sujets sont : $\beta = 0{,}0023$ et $r = 0{,}75$. Le facteur β a varié de 0,0018 à 0,0029 et le facteur *r* de 0,62 à 0,95.

Les recherches de Schmidt (1937) sur le taux d'élimination de l'alcool n'ont été publiées qu'en danois. Sur 57 sujets, Schmidt a fait 66 déterminations des constantes β et *r*. Les valeurs moyennes trouvées sont : $\beta = 0{,}0027$ et $r = 0{,}82$. La constante β a varié de 0,0011 à 0,0049 et la constante *r* de 0,50 à 1,15. Chez 37 sujets autres, le facteur β seul a été déterminé (quantité d'alcool ingérée inconnue). La valeur moyenne trouvée n'est pas indiquée par l'auteur et ne peut être calculée sérieusement à partir des données publiées. On peut toutefois voir que la valeur moyenne de β, dans ces 37 cas, doit être voisine de la valeur trouvée pour les 66 cas pour lesquels les deux facteurs étaient déterminés.

La valeur moyenne de β trouvée par Schmidt, dans sa documentation assez importante, est proche des valeurs moyennes trouvées dans d'autres grandes séries. La valeur moyenne de *r* est cependant nettement plus élevée dans les expériences de Schmidt que dans celles d'autres chercheurs. La raison pourrait en être que les mesures de

Schmidt ont commencé à la fin de l'après-midi. Les sujets n'avaient pas dîné, mais on ne peut exclure, avec certitude, qu'une ingestion antérieure de nourriture n'ait pas pesé sur le calcul du facteur *r* (voir précédemment).

L'élimination moyenne d'alcool par kg/h ($r \cdot \beta \cdot 60$) calculée à partir des valeurs moyennes de β et *r* trouvées dans les importantes recherches mentionnées est :

Widmark	102 mg
Jungmichel	91 mg
Goldberg	101 mg
Bjerver et Goldberg	101 mg
Smidt	131 mg

Le taux moyen élevé de Schmidt est dû à la moyenne élevée de *r* trouvée par cet auteur. Les données sur lesquelles reposent ces résultats sont plutôt homogènes. Le plus grand nombre de déterminations ont été faites, de loin, sur des hommes jeunes. A l'exception de Schmidt, les déterminations ont été faites le matin, avant que les sujets n'aient pris aucune nourriture.

Le poids du corps des sujets n'est pas indiqué dans tous les cas. Les informations disponibles montrent que le poids s'est trouvé dans un intervalle normal allant de 55 à 80 kg dans la plupart des cas. Aucune expérience n'a inclu spécialement de personnes obèses. Dans les recherches de Schmidt, on trouve un seul obèse (115 kg). Il est à remarquer que, dans les recherches de Schmidt, le taux le plus bas d'élimination, à une exception près, a été trouvé chez ce sujet (69 mg par kg/heure); le poids du corps du sujet présentant le taux le plus bas d'élimination (59 mg par kg/h) n'est pas indiqué.

La plupart des déterminations ont été faites après une ingestion d'alcool, de 0,5 g ou de 1,0 g par kg. La concentration d'alcool dans le sang, deux heures après l'ingestion, a donc été d'un ordre de grandeur de 0,45 et de 1,15 ‰. Dans les recherches de Goldberg seulement, sur des sujets accoutumés à l'alcool, il a été utilisé une dose allant jusqu'à 1,5 g par kg. Deux heures après une telle ingestion, la concentration d'alcool dans le sang est d'un ordre de grandeur de 1,8 ‰.

Dans toutes les expériences, l'alcool a été pris par voie buccale, dans un temps aussi court que possible, c'est-à-dire de 10 à 30 minutes.

Dans les recherches de Schmidt, la moitié environ des déterminations ont été faites avec une dose de 0,5 g d'alcool par kg de poids. Les valeurs extrêmes trouvées pour le taux d'élimination, déterminé dans cette série, ont été 59 et 183 mg par kg/heure.

CORRÉLATIONS ENTRE LES COEFFICIENTS r ET β

Même dans les documents à peu près homogènes cités, les facteurs de WIDMARK ont présenté une dispersion considérable. La question de savoir si le taux d'élimination présente une dispersion aussi considérable dépend de l'existence ou non d'une corrélation entre les deux facteurs r et β. D'après les données qu'il a rassemblées, WIDMARK conclut qu'il n'y a aucune corrélation entre les facteurs β et r.

Le diagramme allongé publié par WIDMARK dans sa monographie révèle toutefois une légère tendance à une corrélation négative entre les deux facteurs. Elle se retrouve dans les données de SCHMIDT. D'un point de vue théorique, une corrélation négative entre le volume de distribution (r) et la diminution de concentration par unité de temps (β) doit être considérée comme vraisemblable. Il doit néanmoins venir à l'esprit que la méthode employée pour le calcul des coefficients implique qu'une estimation trop élevée de β entraîne une estimation trop basse de r et vice versa. Ceci peut être la raison d'une tendance à une corrélation négative dans certains cas entre r et β. On ne peut dire, en fait, qu'une corrélation négative réelle ait été mise en évidence. La possibilité d'une coïncidence entre les valeurs élevées et les valeurs inférieures des deux coefficients doit donc pouvoir être admise. Si l'on se reporte aux recherches faites, le taux de l'élimination de l'alcool varie considérablement. Pour l'ensemble des données de SCHMIDT, les valeurs extrêmes trouvées ont été 59 et 200 mg par kg/h, 85 % des 66 déterminations restent dans les limites : 90 à 180 mg.

INTÉRÊT DE DETERMINER PLUS PRÉCISÉMENT LES COEFFICIENTS r ET β

On ne peut dire que la valeur moyenne la plus communément admise (100 mg par kg/h) ait été déterminée avec une grande précision. Comme il est souhaitable que toutes les normes biologiques soient déterminées avec le plus de justesse possible, il est naturellement préférable de réunir des séries plus importantes pour asseoir les moyennes. Mais encore faut-il examiner si cela en vaut la peine, particulièrement au point de vue pratique.

La principale difficulté pour rassembler une documentation nombreuse de cette sorte, réside dans la découverte de sujets d'expériences.

Au point de vue pratique, le fait que la valeur moyenne du taux d'élimination de l'alcool, dans des conditions normales, passe de 100 mg par kg/h à, disons, 110 mg ou même 120 mg est de peu d'importance. Quelques-unes des valeurs extrêmes trouvées dans les documents utilisables peuvent être inexactes et il serait important naturellement au point de vue pratique de pouvoir établir que l'intervalle normal de variation du taux d'élimination n'est pas tout à fait aussi étendu que celui dont il est fait état dans les travaux de SCHMIDT. En considérant les variations rencontrées dans la plupart des fonctions physiologiques, on peut admettre toutefois qu'un intervalle du taux d'élimination d'alcool allant de 60 à 200 mg par kg/h n'est pas anormalement étendu.

« Il est peu vraisemblable que des recherches ultérieures fassent varier ces limites et, en particulier, déplacent d'une façon appréciable la limite plus basse. » (LUNDSGAARD.)

LE TAUX D'OXYDATION

Dans des circonstances normales, l'élimination de l'alcool est dominée par l'oxydation de l'alcool, au point que « taux d'élimination » et « taux d'oxydation » peuvent être considérés comme équivalents.

On peut se demander s'il est vraisemblable que le taux d'oxydation, tel qu'il figure dans la formule de WIDMARK soit proportionnel au poids du corps. Cela ne semble pas. Le foie est en effet le siège principal de l'oxydation alcoolique (FIESSINGER, BERNARD, COURTIAL et DERMER, 1936 ; LUNDSGAARD, 1938, JACOBSEN et LARSEN, 1949). (Il ne peut pas être exclu qu'une oxydation alcoolique se produise ailleurs que dans le foie, mais le taux d'oxydation dans les tissus extra-hépatiques est très probablement insignifiant). Comme on ne peut dire avec certitude que la taille du foie et, plus spécialement, sa capacité d'oxydation alcoolique soient en corrélation étroite avec le poids du corps, on ne peut avancer que le taux d'oxydation alcoolique soit strictement proportionnel à ce poids. Si l'on compare des individus gras et des individus maigres, on doit s'attendre notamment à ce que le taux d'oxydation par unité de poids du corps soit plus élevé chez les personnes maigres. Comme une haute teneur en graisse tend toutefois à diminuer la valeur du coefficient r, le coefficient β des individus gras et maigres doit être moins différent que leur taux d'oxydation par unité de poids.

Même dans des conditions normales, on doit s'attendre à certaines variations individuelles pour les coefficients de la formule de WIDMARK

et les causes de variations peuvent être à l'origine des variations chez un même individu. Ceci limite la validité générale de la formule, quand elle est employée avec des valeurs fixes pour les deux coefficients.

Pour un même individu, on peut supposer que le coefficient r reste à peu près constant, si l'état de l'individu n'est pas radicalement changé. Les variations du taux d'oxydation de l'alcool doivent donc se refléter sur la valeur de β. Pour cette raison, β est souvent, bien que d'une façon pas très correcte, désigné comme « le coefficient d'élimination ».

LES VARIATIONS DU TAUX D'OXYDATION

Les facteurs les plus importants capables de faire varier le taux d'oxydation de l'alcool chez un individu normal à jeun sont :

1) La concentration d'alcool dans l'organisme ;

2) Le taux de métabolisme général lorsqu'il est influencé par une activité musculaire.

D'autres facteurs peuvent être envisagés ensuite :

3) L'accoutumance ;

4) L'ingestion de nourriture, que nous envisagerons rapidement.

1° La concentration d'alcool dans l'organisme

On a beaucoup discuté pour savoir si le taux d'oxydation en dépendait. La grande majorité des chercheurs admettent que, chez les hommes, la diminution de la concentration de l'alcool dans le sang, dans la période post-absorptive, est rectiligne, indiquant que le taux d'élimination (oxydation) est indépendant de la concentration. Dans quelques cas, on a observé une courbe hyperbolique (Le Breton, 1935). Selon la cinétique de la déshydrogénase de l'alcool du foie, étudiée par Thorell et Bonnighsen (1951), on peut supposer que taux d'oxydation et concentration sont indépendants. Cette indépendance néanmoins a été contestée, récemment, à plusieurs reprises. Cette courte revue ne peut entrer dans les détails. On peut mentionner les observations de Newman (1937) suivant lesquelles le taux d'oxydation de l'alcool dépend de la concentration initiale de l'alcool dans l'organisme et reste constant ensuite jusqu'à ce que l'alcool ait complètement disparu. Sur la base de trois séries d'observations, Goldberg (1951) a établi 62 déterminations du taux d'élimination, après ingestion d'alcool de distillation, par doses s'échelonnant de 0,5 à 1,5 g par kilo de poids. Ces données montrent une légère corrélation positive entre la dose d'alcool

ingérée par kilo (et par conséquent la concentration dans l'organisme) et le taux d'élimination. La question de savoir si le taux d'oxydation de l'alcool dépend dans une certaine mesure de la concentration de l'alcool dans l'organisme doit être considérée comme encore posée. Une dépendance prononcée doit être toutefois considérée comme hors de cause.

2° Les modifications du taux de métabolisme général entrainées par l'activité musculaire.

Tous les chercheurs admettent que les modifications du taux de métabolisme général entraînées par l'activité musculaire n'influencent pas le taux d'oxydation de l'alcool (Nymann et Palmlov, 1934). Ce point de vue corrobore le fait que le siège de l'oxydation alcoolique est le foie (Lundsgard, 1938). En période de travail musculaire, l'augmentation du rythme respiratoire accroît l'élimination de l'alcool par les poumons, mais la quantité d'alcool éliminée par cette voie reste modérée, sauf au cours d'un exercice musculaire intense (voir plus loin).

3° L'accoutumance a l'alcool

Il est admis d'une façon unanime que l'accoutumance à l'alcool n'occasionne pas une augmentation significative du taux d'élimination de l'alcool. Bernhard et Goldberg (1935) ont constaté que le taux d'élimination d'alcool était légèrement plus élevé chez les sujets présentant une forte accoutumance que chez les abstinents. Mais, dans une de ses plus récentes communications (1951), Goldberg note que la légère différence observée peut être attribuée à des dosages portant sur des quantités d'alcool plus grandes, dans les expériences portant sur le groupe de forts buveurs.

4° L'ingestion de nourriture

a) Widmark (1933) avait déjà observé que l'ingestion de nourriture, juste avant, ou en même temps que l'ingestion d'alcool, avait un effet prononcé sur la courbe d'alcoolémie. Celle-ci atteint un niveau plus bas qu'attendu. Mais la pente de la diminution n'est pas affectée. En d'autres termes, le coefficient β n'est pas modifié, mais la valeur calculée du coefficient r est augmentée par l'ingestion de nourriture. Widmark a suggéré que cette modification était due à une réaction d'une partie de l'alcool ingéré, due aux aminoacides ou autres composantes de la nourriture se trouvant dans le tube digestif. Confirmant cette hypothèse, la quantité d'alcool pur, qui passe dans le sang, est inférieure à la quantité ingérée si l'alcool et la nourriture sont ingérés

ensemble. On doit souligner qu'une telle modification conduit à une valeur numérique inexacte du coefficient *r*. Le calcul correct de *r* implique en effet que toute la quantité d'alcool ingérée pénètre dans l'organisme et qu'elle est distribuée également dans toute la phase aqueuse de l'organisme. Mais surtout, la présence dans l'estomac d'aliments a pour effet de retarder l'absorption d'alcool, comme nos travaux (que nous exposerons) le confirment.

b) Eggleton (1940) mentionne la possibilité que la modification constatée, lors de l'ingestion de la nourriture, pourrait être due à l'action dynamique des aliments, laquelle pourrait augmenter le taux d'oxydation de l'alcool pendant la période d'absorption. Un effet de ce genre doit aussi conduire à une valeur erronée du coefficient *r*. Le calcul correct du coefficient *r* implique que le taux de l'élimination de l'alcool reste constant à partir du moment où commence l'absorption d'alcool.

Le mécanisme par lequel l'ingestion de la nourriture modifie la courbe d'alcool émis n'a pas été élucidé de façon satisfaisante, mais l'effet, qui ne peut être contesté, représente une complication importante en ce qui concerne l'utilisation pratique des coefficients de Widmark.

c) Goldberg, récemment (1951), a publié quelques observations selon lesquelles l'ingestion d'alcool, sous forme de bière, a un effet similaire, pour le calcul du coefficient *r*, que celui dû à l'ingestion simultanée de nourriture et d'eau-de-vie. Le coefficient β a été trouvé plus élevé, également, après l'ingestion d'une même quantité d'alcool pur par kilogramme, sous forme de bière que sous forme de spiritueux. En outre, le taux d'élimination, calculé à partir des deux coefficients, a paru dépendre d'une façon appréciable de la quantité d'alcool absorbée par kilogramme de poids (et par conséquent de la concentration d'alcool dans l'organisme), ceci en contradiction avec les observations résultant d'expériences au cours desquelles des quantités diverses de spiritueux distillés avaient été administrées. Si ces observations se révélaient exactes, l'utilisation pratique des facteurs de Widmark seraient à revoir ultérieurement.

L'ÉLIMINATION PAR LES POUMONS

Le taux d'élimination par les poumons est déterminé par de simples facteurs physiques, à savoir la teneur du sang en alcool, proportionnelle à la concentration, et le rythme de la respiration. Pour des usages pratiques, les valeurs données par Liljestrand et Linde (1930) peu-

vent être retenues. D'après ces auteurs, la quantité d'alcool contenue dans deux litres d'air expiré est égale à celle contenue dans 1 ml de sang. En supposant qu'une personne pesant 70 kg a une respiration de 10 litres par minute, dans des conditions normales, cela signifie une élimination d'alcool par les poumons de 4 mg par kg/h, pour une concentration d'alcool dans le sang de 1 g ‰. Au cours d'un travail musculaire intense, que seuls peuvent accomplir pendant une certaine durée les individus physiquement bien entraînés, l'élimination respiratoire peut être dix fois plus grande et devient alors réellement importante.

L'ÉLIMINATION PAR LES REINS

L'élimination de l'alcool par les reins est régie probablement aussi par de simples facteurs physiques. Un équilibre de diffusion entre urine et plasma peut, théoriquement, être supposé atteint dans les canaux rénaux. S'il en est ainsi, on doit s'attendre à trouver un rapport : concentration d'alcool dans l'urine sur concentration dans le sang, d'environ 1,25. Widmark (1930) a trouvé un taux de 1,15 à 1,20. Schmidt (1937) a trouvé un taux moyen de 1,28. On peut rencontrer des taux légèrement plus élevés dans la littérature, mais il peut être tenu pour admis qu'aucune concentration importante d'alcool dans les reins ne peut se produire. Pendant le temps au cours duquel la concentration d'alcool dans le sang diminue de 1 g ‰ à zéro, chez une personne pesant 70 kg, l'élimination moyenne d'alcool par les reins, avec une diurèse de 1 litre pendant le même temps, s'élèvera seulement à environ 1,5 mg par kg/h.

EMPLOI DE LA FORMULE DE WIDMARK EN MÉDECINE LÉGALE

Dans l'utilisation pratique des coefficients de Widmark et du taux d'élimination déterminé à partir de ces coefficients, comme par exemple en médecine légale, des complications s'introduisent du fait que l'ingestion de nourriture peut avoir influencé le niveau de la courbe d'alcoolémie. Si l'observation de Goldberg était confirmée, suivant laquelle l'ingestion d'alcool sous forme de bière influencerait non seulement le niveau, mais aussi la pente de la courbe d'alcoolémie, cela présenterait ultérieurement une importante complication supplémentaire. On ne pourrait guère envisager l'introduction de corrections dans le tracé de la courbe d'alcoolémie. Pour cette raison, la précision avec laquelle le

taux moyen d'élimination d'alcool a été déterminée chez les sujets à jeun, n'a pas une grande signification pratique. L'ingestion de nourriture entraînera une sous-estimation de la quantité d'alcool ingérée. L'effet de la bière observé par GOLDBERG influencera le calcul dans le même sens et conduira à une sous-estimation de l'alcoolémie dans le sang, pour n'importe quel moment précédant celui de la prise de sang. L'ensemble de ces « erreurs » interviendra en faveur de l'accusé, point qui doit être fortement souligné.

On doit attirer l'attention sur le fait que l'emploi des facteurs de WIDMARK ne peut produire que des valeurs minimales de la quantité d'alcool ingérée.

Le Conseil Médico-Légal danois calcule la quantité minimale d'alcool ingéré sur la base de $r = 0{,}50$ et $r \cdot \beta \cdot 60 = 67$ mg. Cette valeur de r correspond à la valeur la plus basse observée dans les travaux cités. Dans les travaux de SCHMIDT, une seule valeur de taux d'élimination est légèrement au-dessous de 67 mg par kg/h.

Les quantités d'alcool ingérées déterminées par ce calcul sont des valeurs minimales et l'ingestion réelle d'alcool peut avoir été considérablement plus élevée que l'ingestion minimale estimée.

Pour calculer la concentration d'alcool dans le sang à un moment donné précédant celui de la prise de sang, on emploie pour β une valeur minimale $\beta = 0{,}0017$. On trouve dans les travaux de JUNG-MICHEL et SCHMIDT quelques valeurs au-dessous de ce chiffre. (On doit cependant se rappeler que la valeur calculée de la concentration d'alcool dans le sang, à un moment donné, est composée de la valeur déterminée directement, plus un correctif pour le temps écoulé entre le moment en question et la prise de sang).

Des calculs d'alcoolémie à un moment donné, basés uniquement sur la connaissance de la quantité d'alcool ingéré, ne doivent être effectués qu'avec les plus grandes réserves et dans la plupart des cas il est préférable de s'abstenir complètement de faire de telles évaluations.

QUANTITÉ MAXIMALE D'ALCOOL ÉLIMINABLE PAR JOUR

Le taux maximal d'élimination d'alcool offre un intérêt pratique faible en médecine légale, mais, par contre, un intérêt théorique considérable.

Des ingestions quotidiennes excessives d'alcool ont fréquemment été rapportées. Des ingestions quotidiennes s'élevant à 400 g d'alcool pur sont authentiquement reconnues. Des absorptions de cette ampleur

sont naturellement incompatibles avec un taux d'élimination correspondant à ce taux d'élimination moyen généralement établi mais non incompatible avec les taux maximaux observés.

Dans les travaux de SCHMIDT, il a été trouvé des taux d'élimination allant jusqu'à 200 mg par kg/h. Une combinaison d'un β de 0,0040 et d'un r de 0,80 donnerait un taux d'élimination de 192 mg par kg/h. Selon les données de WIDMARK, on pourrait rencontrer occasionnellement des taux d'élimination de 200 mg par kg/h. Un taux d'élimination de cette ampleur correspond à une élimination de 336 g d'alcool pur en 24 heures par une personne d'un poids de 70 kilos. L'ingestion de nourriture peut causer une « disparition », allant jusqu'à 20 % de la quantité d'alcool absorbé. En cas d'ivresse, l'effet est probablement moins prononcé. Si on suppose une disparition d'environ 10 % de l'alcool absorbé, on peut ajouter environ 40 g aux 336 g et avoir un total de 376 g.

L'élimination déterminée expérimentalement comprend l'élimination par les poumons et les reins. Les déterminations du taux d'élimination ont toutefois été faites à des concentrations modérées d'alcool dans le sang. Comme l'élimination par les poumons et les reins est proportionnelle à la concentration d'alcool dans le sang et qu'une ingestion quotidienne d'environ 400 g d'alcool doit produire une concentration moyenne d'alcool dans le sang considérable, pendant jour et nuit, la perte d'alcool par les poumons et les reins doit être considérablement plus grande, après une absorption excessive d'alcool, que dans les conditions expérimentales employées pour les déterminations réelles du taux d'élimination. On doit aussi présumer qu'une forte ivresse occasionnera une forte diurèse qui augmente la perte par l'urine. En supposant que l'alcoolémie moyenne chez un sujet qui absorbe quotidiennement 400 g d'alcool environ est 2,5 ‰ supérieure à la concentration observée dans les conditions expérimentales généralement employées, et en supposant une diurèse de 5 litres, on doit supposer que le fort buveur a une perte supplémentaire d'alcool de 18 g par les poumons et d'environ 17 g par les reins. Si on ajoute ces 35 g aux 376 g, on peut compter, sans exagérer, sur une élimination totale quotidienne d'environ 410 g d'alcool pur.

On peut mentionner que GOLDBERG a observé un taux d'élimination de 260 mg par kg/h après l'ingestion de grandes quantités de bière. Chez une personne pesant 70 kilos, ce taux correspond à une élimination de 436 g d'alcool par 24 heures.

Les ingestions quotidiennes excessives d'alcool, dans de tels cas, ne nous obligent pas à admettre que l'élimination de l'alcool, dans un cas extrême, diffère en principe de l'élimination observée dans des conditions moins extrêmes.

En se plaçant au point de vue théorique, une étude plus minutieuse de tels cas, concernant les facteurs de WIDMARK et le taux de métabolisme général, serait d'un intérêt considérable.

Des travaux cités, dont la liste n'est pas exhaustive, il ressort que de très nombreux facteurs interviennent pour modifier la couche d'alcoolémie et en particulier ceux que citent LEDERHANN [1].

---

(1) *In* « Alcool, alcoolisme, alcoolisation », chapitre II :
— le mode d'ingestion ;
— le degré d'alcool de la boisson ;
— l'état de réplétion gastrique ;
— la nature des aliments ingérés ;
— les vomissements éventuels.

LE DOSAGE DE L'ALCOOL DANS L'AIR EXPIRE

Nous avons exposé plus haut les difficultés pratiques que comportait l'établissement d'une courbe d'alcoolémie si on veut répéter suffisamment souvent les dosages pour que la courbe soit valable. Pour éviter cet écueil, nous avons entrepris notre étude en mesurant indirectement l'alcoolémie par la mesure de l'alcool dans l'air expiré avec le « Breathalyzer », nous appuyant sur les travaux récents de MM. Lereboullet, Amstutz, Leluc et Biraben.

I. — SUR LE PLAN PHYSIOLOGIQUE

Sur le plan purement physiologique, la question ne prête pas à discussion et d'importants travaux ont montré qu'il y avait un rapport constant entre les taux d'alcool dans le sang et dans l'haleine : 2 100 cm^3 d'air alvéolaire à 33° renferment autant d'alcool que 1 cm^3 de sang.

II. — LE « BREATHALYZER »

Un nouvel appareil de dosage, le « Breathalyzer », permet une mesure précise de l'alcool dans l'air expiré. Il a été inventé aux Etats-Unis par le lieutenant de police Borkenstein.

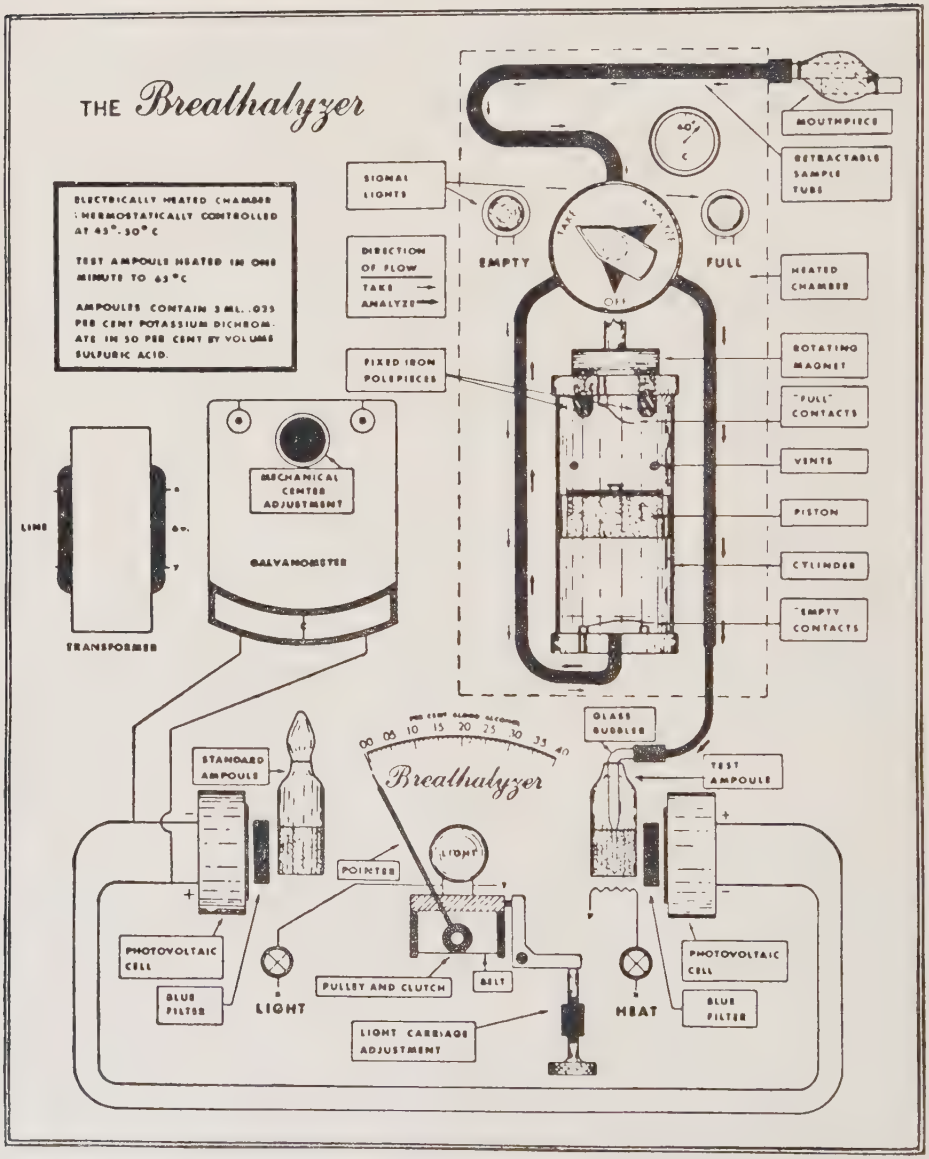
Nous reproduisons ici l'essentiel d'un article du Docteur Lereboullet [1].

DESCRIPTION DE L'APPAREIL ET TECHNIQUE D'EMPLOI

Le « breathalyzer » est un colorimètre à cellules photo-électriques qui permet de comparer, d'une part une ampoule témoin de solution

(1) Paru dans la *Revue de l'Alcoolisme*, tome 7, n° 2, 1961.

Schéma de fonctionnement



sulfonique de bichromate de potasse, d'autre par une ampoule de la même solution dans laquelle a barboté une quantité donnée d'air expiré.

Dans un premier temps, il est procédé à un chauffage de l'appareil : c'est une condition essentielle de la validité du dosage. Les boutons *S* et *K* sont placés sur « dosage » ; le signal rouge apparaît.

L'appareil muni d'un thermostat atteint 45° après 15 à 20 minutes. On place ensuite des deux côtés de la lampe une ampoule de bichromate et l'appareil est équilibré de façon à mettre au 0 le galvanomètre *G*.

Dans un deuxième temps, on procède au prélèvement. Le bouton *K* est placé sur « Take » et le sujet souffle dans une embouchure de plastique préalablement désinfectée et munie d'une chicane pour éviter la pénétration de la salive. L'air expiré soulève un petit cylindre métallique qui est poussé vers le haut ; lorsque le cylindre est rempli, la lampe verte *F* s'allume. Le sujet doit continuer alors à souffler quelques secondes. L'excès d'air s'échappant par deux petits orifices libérés lorsque le piston atteint la fin de sa course, il est ainsi possible en continuant l'expiration jusqu'au bout, d'avoir la certitude que c'est l'air alvéolaire qui a été analysé. La prise terminée, le piston redescend de quelques millimètres et, de ce fait, bouche les deux trous ; il est maintenu dans cette position par un électro-aimant. On dispose ainsi de 57 cm^3 d'air expiré à 45°.

L'analyse se fait en plaçant le bouton K sur « analyse » ; ce qui a pour effet de mettre en relation le cylindre avec l'ampoule test renfermant 3 cm^3 de solution de bichromate de potasse. Simultanément, l'effet de l'électro-aimant est supprimé et le cylindre en redescendant chasse l'air dans l'ampoule test portée à 65° par une petite résistance électrique. Le dosage est alors effectué en déplaçant la lampe jusqu'à ce que le galvanomètre retrouve son équilibre. Ce déplacement de la lampe est objectivé sur un cadran où on peut lire directement le taux d'alcool en grammes pour 1 000. L'ensemble du prélèvement et de l'analyse est effectué en moins de 5 minutes.

III. — VALEUR DE CETTE MÉTHODE DE DOSAGE

RESULTATS

Les résultats obtenus paraissent d'une très grande précision. D. Monnier a comparé les résultats de l'alcoolémie et ceux du Breathalyzer : les écarts oscillent entre 2,5 et 8 %. Il a de même comparé les chiffres obtenus chez divers sujets par la police génevoise avec le

Breathalyzer et les taux d'alcoolémie. Là encore, la concordance est parfaite, compte tenu d'une erreur possible de 5 % en plus ou en moins en ce qui concerne l'alcoolémie.

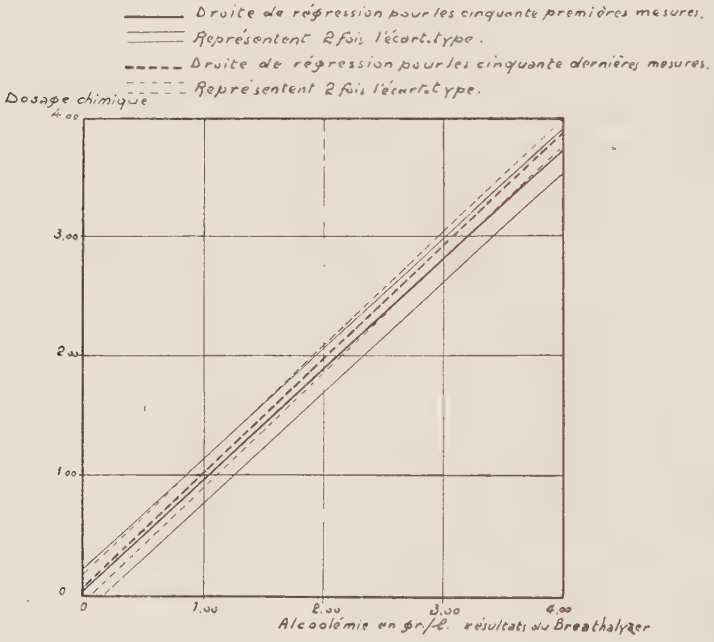


Fig. 2 : Comparaison des taux d'alcoolémie obtenus par le dosage chimique classique et avec le Breathalyzer

Le trait épais représente la droite de régression pour les 50 premières mesures données par le Breathalyzer ; les deux traits fins qui l'entourent représentent deux fois l'écart-type, c'est-à-dire les limites à l'intérieur desquelles sont compris 95 % des résultats. Le trait épais tireté représente la droite de régression pour les 50 dernières mesures ; on note qu'elle se rapproche nettement de la bissectrice (qui serait la droite idéale) et que la dispersion des résultats est encore moindre ; les deux traits fins tiretés qui l'entourent à une distance de deux fois l'écart-type sont beaucoup plus rapprochés.

Un important travail de l'Université de Heidelberg, avec mesure chez 10 malades des courbes d'alcoolémie, confirme également l'identité des résultats obtenus par les diverses méthodes : ADH, WIDMARK, BREATHALYZER.

Néanmoins, toutes ces constatations, si encourageantes soient-elles, ne portent que sur un nombre restreint de cas. Aussi a-t-il paru intéressant à MM. Lereboullet et collaborateurs de reprendre le problème sur une plus vaste échelle et de contrôler leurs résultats par une étude statistique précise.

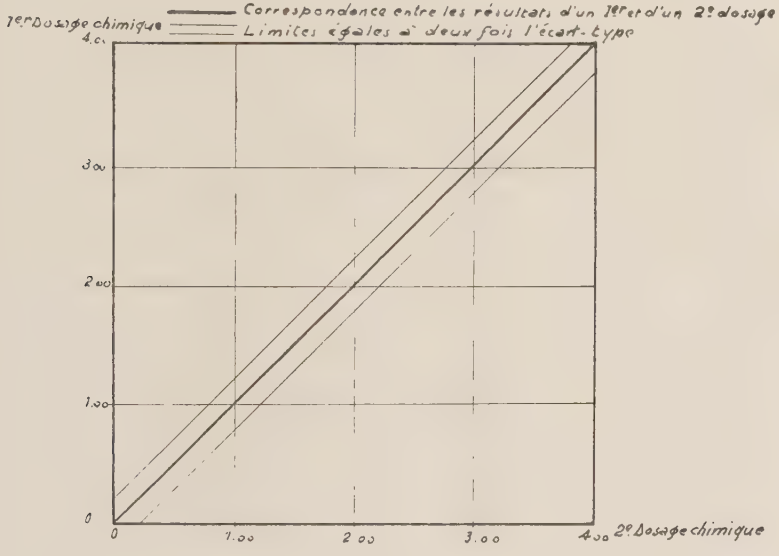


Fig. 3 : Comparaison des résultats de deux dosages chimiques sur le même échantillon

Le trait épais donne la correspondance entre les résultats d'un premier dosage chimique (en ordonnées) et ceux d'un deuxième dosage (en abscisses). Il coïncide presque avec la bissectrice qui indiquerait des résultats parfaits. Les deux traits fins indiquent les limites égales à deux fois l'écart-type dans lesquelles se trouvent 95 % des résultats.

Ils ont, pour ce faire, pratiqué systématiquement, chez des malades venus consulter pour une cure de désintoxication alcoolique et choisis au hasard 130 dosages par le Breathalyzer.

Chez tous ces malades, une prise de sang a été immédiatement pratiquée et l'alcoolémie dosée à la fois par la méthode classique de Nicloux-Cordebard et par les microméthodes.

Ils n'ont retenu que les résultats de la méthode de NICLOUX-CORDEBARD, les résultats de la microméthode leur ayant paru trop divergents.

Nos résultats sont donnés dans le Tableau II.

ETUDE STATISTIQUE

Les auteurs ont effectué le calcul de la droite de régression donnant la valeur moyenne du dosage chimique en fonction de la valeur donnée par le Breathalyzer, pour les cinquante premières mesures d'une part et pour les cinquante dernières d'autre part, pour pouvoir mettre en évidence, s'il y a lieu, une éventuelle amélioration, à l'usage, des résultats obtenus avec le Breathalyzer.

Soit X la série des mesures du Breathalyzer et Y celle des mesures du dosage clinique.

a) Pour les cinquante premières mesures, la pente de la droite de régression est

$$Y = 0{,}0482 + 0{,}91975\ X \text{ avec un écart-type de } 0{,}0920.$$

Le coefficient de corrélation est :

$$r_1 = 0{,}993$$

très hautement significatif.

b) Pour les cinquante dernières, on obtient les résultats suivants :

$$Y = 0{,}06 + 0{,}96200\ X, \text{ avec un écart-type de } 0{,}0605.$$

Le coefficient de corrélation est :

$$r_2 = 0{,}995$$

plus significatif encore.

Le *graphique* 2 montre que ces résultats sont excellents ; le dernier, en particulier, semble nettement amélioré.

Cette différence est-elle significative ?

Le test de FISHER-SNEDECOR appliqué aux variances résiduelles permet d'affirmer que cette amélioration est très probable :

$$F = \frac{0{,}00678}{0{,}00369} = 1{,}84 \text{ (avec 48 ddl)}$$

$f\ 0{,}05 = 1{,}60$

pour $f = 1{,}84$, on peut admettre p 0,02

$f\ 0{,}01 = 1{,}94$

Il y a 2 % de chances seulement que l'amélioration observée soit due à un simple hasard. La précision des résultats a donc été améliorée d'un tiers environ.

BREATHALYZER	ALCOOLÉMIE
2,90	7,57
3,45	3,12
0,20	0,27
2,85	2,95
0,45	0,36
0,60	0,64
0,15	0,27
0,10	0,17
0,10	0,17
1,00	1,10
0,12	0,17
0,10	0,24
0,10	0,17
0,15	0,24
0,10	0,17
0,10	0,17
0,10	0,17
0,20	0,24
2,20	2,11
0,20	0,17
1,70	1,55
0,12	0,17
0,10	0,17
0,75	0,73
0,35	0,34
0,80	0,64
0,15	0,67
0,78	0,73
0,18	0,17
0,40	0,34
1,40	1,28
0,10	0,17
0,10	0,17
1,00	1,10
0,25	0,24
1,40	1,47
0,20	0,24
0,15	0,17
1,90	1,85
0,30	0,34
0,85	1,01
0,10	0,17
1,70	1,56
1,10	0,17
1,40	1,38
0,10	0,17
0,10	0,17
1,55	1,47
0,20	0,17
0,25	0,34
2,20	2,20
1,50	1,47
1,55	1,56
1,20	1,19
0,20	0,17
0,35	0,24
0,10	0,09
0,50	0,64
0,15	0,17
0,10	0,17
0,10	0,24
1,70	1,65
0,10	0,17
0,10	0,17
1,05	1,10
1,60	1,65

BREATHALYZER	ALCOOLÉMIE
1,70	1,74
0,10	0,17
0,10	0,17
1,20	1,38
1,90	1,84
0,10	0,17
0,05	0,09
0,30	0,36
0,10	0,17
2,00	2,11
0,10	0,17
3,00	2,95
1,70	1,84
0,10	0,24
0,10	0,27
0,15	0,17
0,10	0,17
0,15	0,17
0,05	0,09
2,30	2,39
1,60	1,56
0,10	0,17
0,15	0,27
0,10	0,17
0,10	0,17
0,10	0,17
0,10	0,17
0,40	0,46
0,15	0,17
2,70	2,57
0,15	0,27
1,00	1,01
0,90	0,92
0,20	0,27
0,10	0,00
0,10	0,09
0,10	0,17
0,10	0,17
0,15	0,17
1,40	1,38
1,40	1,47
0,10	0,17
0,50	0,55
0,25	0,27
0,10	0,17
0,70	0,63
0,10	0,17
0,10	0,17
0,15	0,27
0,10	0,17
0,10	0,17
1,40	1,47
0,10	0,09
0,10	0,17
0,10	0,17
0,10	0,27
0,25	0,27
0,10	0,17
0,10	0,17
0,10	0,17
0,20	0,17
0,35	0,34
0,10	0,27
0,10	0,00
0,90	0,92

Si on prend en considération les derniers résultats, nous voyons donc que l'écart entre les deux méthodes est minime. En supposant la distribution normale, dans 95 % des cas le taux d'alcool fourni par le Breathalyzer est égal au chiffre donné par la méthode chimique, augmenté ou diminué de 0,0605 g × 2 = 0,12 g.

Par ailleurs, dans 99,7 % des cas, la différence entre les deux taux n'excède pas en plus ou en moins 0,0605 × 3 = 0,18 g.

Cette différence elle-même doit-elle être considérée comme ayant la signification d'une différence de valeur entre les deux méthodes ? Il ne le semble pas. Ont été en effet pratiquée à titre de contrôle 18 doubles dosages chimiques d'alcoolémie ; la mesure était effectuée sur le même sang, par la même laborantine, à quelques minutes d'intervalle. Les résultats suivants ont été obtenus :

X	Y	X	Y	X	Y
0,64	0,54	0,36	0,36	1,47	1,56
1,65	1,74	0,73	0,64	0,55	0,63
1,10	1,28	2,39	2,57	0,63	0,73
0,46	0,54	1,56	1,47	0,17	0,17
1,38	1,27	2,57	2,57	0,92	0,92
1,84	1,75	1,01	0,92	1,47	1,29

Soit X la série des premières mesures, Y celles des secondes ; le calcul de la droite de régression suffit dans un cas aussi simple à donner la valeur probable de Y en fonction de X par la formule :

$$Y = a + bX$$

$$Y = -0{,}00444 + 1{,}0064\ X$$

Ainsi, X et Y, même sur un très petit nombre d'observations, ont des valeurs très voisines. L'écart-type est lui aussi assez faible :

$$e = 0{,}109$$

Le coefficient de corrélation est évidemment très significatif :

$$r = 0{,}998$$

c'est-à-dire que autour de la valeur moyenne de Y donnée plus haut, plus de 95 % des valeurs réelles sont comprises dans un intervalle de $\pm$ 0,218.

On voit donc que l'écart entre les dosages effectués par les deux méthodes est inférieur à celui qui peut exister entre deux dosages successifs effectués par la méthode chimique.

Ceci n'est d'ailleurs pas pour nous étonner, car dans la méthode chimique une cause importante de dispersion est due au fait que les dosages sont effectuées par volumétrie ; une goutte de la solution suffi-

sant à assurer le virage de la réaction ; et que, de ce fait, les chiffres qu'on peut obtenir diffèrent obligatoirement de 0,07 g environ. De même, en ce qui concerne le Breathalyzer, la précision de la lecture est limitée par l'épaisseur de l'aiguille.

IV. — INTÉRÊT DE LA MÉTHODE

L'intérêt majeur de cette étude nous paraît être de confirmer expérimentalement le fait physiologiquement connu d'une correspondance constante entre le taux d'alcoolémie et le taux d'alcool dans l'air expiré. On peut donc accorder une valeur médico-légale aussi bien aux dosages d'alcool dans l'air expiré qu'aux dosages d'alcool dans le sang. Cette notion peut être étendue à toutes les méthodes de dosage dans l'air expiré à condition bien entendu qu'elles soient techniquement valables.

Mais, par ailleurs, les avantages de la méthode nous semblent considérables.

Elle ne nécessite pas de prise de sang et ne peut donc pas être refusée par le sujet.

Elle donne des résultats immédiats, ce qui nous paraît extrêmement intéressant, alors que pratiquement le dosage de l'alcoolémie est une méthode longue dont on ne peut guère avoir les résultats qu'au bout de plusieurs heures. Il est donc possible de prendre des décisions immédiates. Cela est extrêmement important au point de vue médico-légal. Cela l'est aussi au point de vue purement médical : lorsqu'un malade nous est envoyé pour une cure de désintoxication, le dosage immédiat et la constatation par le malade du déplacement de l'aiguille sur le cadran ont un effet psychologique des plus utiles.

Elle constitue également une économie considérable qui permettrait de multiplier les dosages d'alcool. La méthode de Nicloux-Cordebard est en effet une méthode fort délicate, longue, qui nécessite un personnel de laborantines hautement qualifiées et de recrutement difficile, et des laboratoires bien installés. Malgré son prix élevé, le Breathalyzer, qui ne nécessite que des frais de fonctionnement minimes et permet un rendement considérable, chaque examen ne demandant que quelques minutes, nous paraît infiniment plus avantageux.

Ce sont ces avantages qui l'ont fait adopter par diverses polices de la circulation et notamment aux U.S.A. et depuis quelques années par la police du canton de Genève.

Nous pensons personnellement qu'il ne devrait pas être restreint à ce domaine et rendrait les plus grands services associé éventuellement à l'alcotest, d'une part en médecine du travail, où la prise de sang

apparaît souvent comme une sanction difficile à faire accepter et où il pourrait être utilisé concurremment avec l'alcotest, d'autre part pour le traitement et la surveillance des alcooliques, car il permettrait de multiplier les dosages.

Il nous paraît également pouvoir être extrêmement précieux au point de vue scientifique pour l'établissement de courbes d'alcoolémie, sans qu'il soit nécessaire d'infliger au malade des prises de sang répétées, et c'est pourquoi nous l'avons adoptée dans cette thèse.

TRAVAUX PERSONNELS

Le travail que nous présentons aujourd'hui a été effectué au Centre d'Etudes sur l'Alcoolisme de l'Hôpital Bicêtre, sous la direction de MM. Lereboullet et Pluvinage, et avec la collaboration de MM. Amstutz, Biraben et Leluc.

I. — TECHNIQUE D'ÉTUDES

a) Nous avons choisi au hasard parmi des sujets hospitalisés 40 éthyliques chroniques se prêtant volontairement aux essais :

— 12 malades ont absorbé à jeun une dose standard d'alcool : 300 cm^3 de vin à 12°5 :

— 28 malades ont ingéré, également à jeun, 5 cm^3 de vin par kg à 12°5, soit 0,50 g d'alcool par kg de poids corporel.

Parmi ces sujets : 17 avaient été gastrectomisés pour ulcus, 23 ne l'étaient pas.

b) Une autre série d'essais fut entreprise en utilisant :

— 3 sujets éthyliques, chacun se prêtant à quelques jours d'intervalles à un essai :

  — ingestion à jeun de 300 cm^3 de vin à 12°5 ;

  — ingestion à jeun de 300 cm^3 de bière.

— 5 sujets éthyliques ingérèrent, toujours à quelques jours d'intervalle :

  — 300 cm^3 de vin à 12°5 à jeun ;

  — la même quantité d'alcool non plus à jeun mais après un repas protidique, puis, le lendemain, un repas lipidique.

c) Enfin, 4 sujets normaux absorbèrent à jeun 0,50 g d'alcool par kg de poids corporel (vin à 12°5).

d) Les dosages d'alcool ont été pratiqués chez chaque malade avant l'ingestion de la boisson alcoolisée et 1/4 d'heure, une 1/2 heure, 3/4 d'heure, une heure, 1 h 1/2, 2 heures, 3 heures et 4 heures après l'ingestion, soit au total 9 dosages par malade

Notre étude a comporté aussi l'établissement de 60 courbes, soit au total 540 dosages d'alcool.

Un rinçage soigneux de la bouche a été pratiqué après l'ingestion de boisson pour éviter l'erreur qu'aurait pu constituer la persistance d'alcool dans la cavité buccale au cours du premier dosage.

De nombreux contrôles dont un de l'alcoolémie par la méthode de NICLOUX-CORDEBARD ont d'ailleurs été pratiqués.

1) **Sujets normaux**

Les résultats sont réunis dans le *Tableau III* et dans la *fig.* 4.

2) **Ethyliques non gastrectomisés ayant absorbé du vin à jeun**

● OBS. N° 16 : *VAL... Henri,* cinquante-deux ans, 61 kg, 1,65 m.

Antécédents :

— emphysème : ++ ;
— pleurésie droite en 1942 :
— intoxication au minium.

Clinique :

— râles sibilants diffus ;
— crampes des mollets ;
— hépatomégalie de 3 travers de doigts ;
— amyotrophie généralisée.

Habitudes :

— vin : 1 litre 1/2.

Examens complémentaires :

— V.S. à 40 à la première heure.
— surcharge des deux hiles pulmonaires.

● OBS. N° 17 : *THE... Edmond,* cinquante-six ans, 50 kg, 1,64 m.

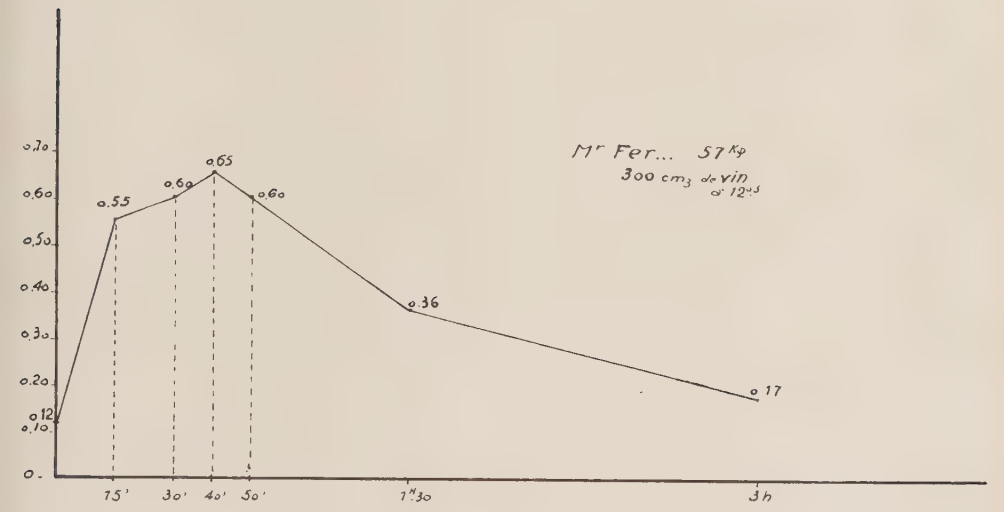
Antécédents :

— pneumonie à l'âge de 50 ans (?) ;
— désintoxication ambulatoire en 1954.

Tableau III

	Age	Poids (en kg)	Taille	Quantité de vin à 12°5 ingérée (en cm³ à jeun)	Temps d'apparition de la flèche (en minutes)	Alcoolémie maximale (en g/l)
VO	21	65	1,78	325	30	0,60
DE	25	50	1,70	250	30	0,55
HA	34	72	1,72	360	50	0,75
ZE	24	63	1,69	315	45	0,60

Nous y joignons deux des courbes obtenues.



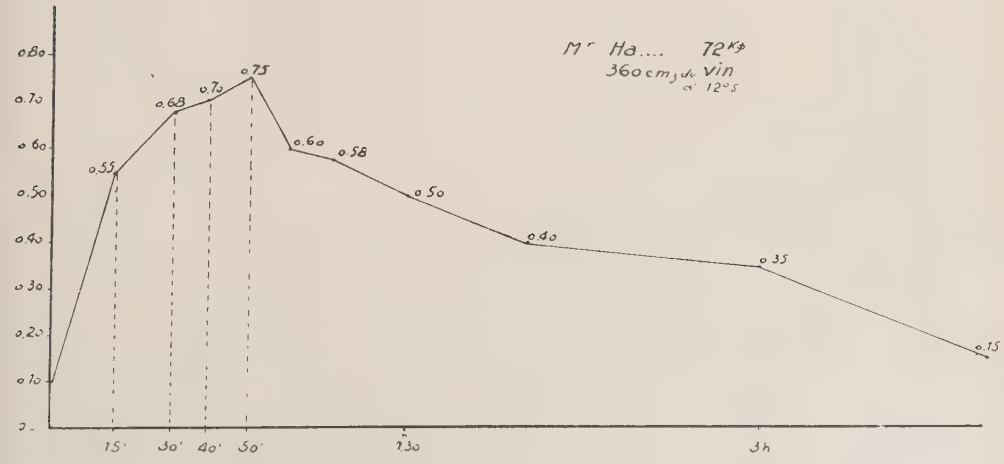


Figure 4 : Deux courbes de sujets normaux

Habitudes :

— bière : 2 litres ;
— vin : 1 litre 1/2 ;
— rhum : café « arrosé ».

Clinique :

— cauchemars : + + + ;
— tremblement digito-lingual ;
— pituites ;
— hépatomégalie de trois travers de doigts ;
— violent, grossier, irritable.

Examens complémentaires :

— normaux.

● OBS. N° 18 : *SEN... Eugène,* quarante-cinq ans, 59 kg, 1,67 m.

Antécédents :

— tuberculose pulmonaire découverte en 1960 ;
— D.T.

Habitudes :

— vin : 2 litres ;
— bière : 1 litre.

Clinique :

— tremblement digito-lingual ;
— varicosités des pommettes ;
— sous-crépitants dans l'aisselle gauche ;
— sibilants de la base droite ;
— hypersudation ;
— baisse de la vision (depuis un traitement par la streptomycine).

Examens complémentaires :

— test au rouge colloïdal perturbé (3).

● OBS. N° 19 : *LEM... Jules,* cinquante-huit ans, 68 kg, 1,68 m.

Antécédents :

— R.A.S.

Habitudes :

— 3 litres de vin.

Clinique :

— tremblement : + + + ;
— dénutrition par anorexie globale ;
— amyotrophie des deux membres inférieurs ;
— crampes ;
— hépatomégalie de deux travers de doigts ;
— anxiété, débilité mentale.

Examens complémentaires :

— Mac Lagan, Kunkel, rouge colloïdal perturbés.

● OBS. N° 20 : *LE DAL... François,* cinquante-six ans, 59 kg, 1,72 m.

Antécédents :

— pleurésie gauche en 1930.

Habitudes :

— vin : 1 litre ;
— « quelques » apéritifs.

Clinique :

— tremblement digito-lingual ;
— insomnie ;
— crampes ;
— sueurs ;
— cauchemars ;
— mauvais état général ;
— splénomégalie discrète ;
— troubles trophiques aux M.I.

Examens complémentaires :

— hypercholestérolémie totale.

● OBS. N° 21 : *JEA... André,* trente-deux ans, 1,72 m.

Antécédents :

— aucun ;
— cure de désintoxication.

Habitudes :

— vin : 1 litre 1/2 depuis une vingtaine d'années.

Clinique :

— tremblement digito-lingual ;
— crampes : ++ ;
— brûlures épigastriques ;
— hépatomégalie de 4 travers de doigts ;
— discrète C.V.C. sus-ombilicale ;
— réflexes O.T. vifs.

● OB. N° 22 : *HUS... Henri,* cinquante-quatre ans, 60 kg, 1,65 m.

Antécédents :

— S.D.F. ;
— gonococcie ;
— eczéma.

Habitudes :

— vin : non précisé.

Clinique :

— cauchemars, sueurs ;
— signe de Harzer ;
— hépatomégalie de 3 travers de doigts.

Examens complémentaires :

— hypercholestérolémie à 3 g/l.

● OBS. N° 23 : *FAI... Maurice,* cinquante-un ans, 62 kg.

Antécédents :

— R.A.S.

Habitudes :

— vin : 4, 5 litres ;
— 1 apéritif à midi ;
— 1 verre de rhum le matin.

Clinique :

— hypersomnie ;
— cauchemars, crampes, sueurs ;
— tremblement digito-lingual ;
— anorexies, pituites ;
— amaigrissement ;
— subictère conjonctival ;
— hépatomégalie de 2 travers de doigts.

Examens complémentaires :

— Gros perturbé (1,6 cc).

● OBS. N° 24 : *DEC... Marcel,* 66 kg, cinquante-trois ans, 1,67 m.

Antécédents :

— Comitial depuis 1932 ;
— P.S.F. en 1957 ;
— pied bot varus congénital.

Habitudes :

— vin : un litre ;
— bière : « quelques verres ».

Clinique :

— tremblement digito-lingual ;
— pituites ;
— gastralgies ;
— râles sibilants disséminés dans les deux champs pulmonaires ;
— hépatomégalie de 3 travers de doigts.

Examens complémentaires :

— hypercholestérolémie.

● OBS. N° 25 : *DEW... Robert,* quarante-quatre ans, 83 kg, 1,69 m.

Antécédents :

— R.A.S.

Habitudes :

— vin : 1,5 litre ;
— bière : 1 litre.

Clinique :

— oligophrénie ;
— tremblement digito-lingual ;
— pituites ;
— gastralgies ;
— rythme cardiaque : arythmie complète.

Examens complémentaires :

— normaux.

● OBS. N° 26 : *DAC... Alfred,* quarante-sept ans, 70 kg, 1,72 m.

Antécédents :

— suspicion de crise comitiale (?).

Habitudes :

— vin : 1,5 litre ;
— bière : 1/2 litre.

Clinique :

— sueurs : + ;
— tremblement digito-lingual ;
— gastralgies ;
— pituites ;
— hépatomégalie de 3 travers de doigts ;
— discrète parésie faciale gauche centrale.

Examens complémentaires :

— normaux.

● OBS. N° 27 : *DUJ... Gilbert,* quarante-quatre ans, 62 kg, 1,61 m.

Antécédents :

— R.A.S.

Habitudes :

— boit depuis l'âge de 18 ans, sans autres précisions.

Clinique :

— sueurs : + ;
— tremblement digito-lingual ;
— varicosités des pommettes : +++.

Examens complémentaires :

— normaux.

● OBS. N° 28 : *DOL... Pierre,* quarante-cinq ans, 55 kg, 1,69 m.

Antécédents :

— cure de désintoxication en 1960 ;
— prisonnier de guerre.

Habitudes :

— bière : 3/4 l. ;
— vin : 2 litres.

Clinique :

— anorexie ;
— pituites ;
— cauchemars ;
— sueurs : ++ ;
— crampes : ++ ;
— tremblement digital.

Examens complémentaires :

— normaux.

● OBS. N° 29 : *DEL... Georges,* quarante-huit ans, 75 kg, 1,68 m.

Antécédents :

— non précisés (poussée ascitique, en 1960 ?) ;
— bronchites à répétition.

Habitudes :

— vin : 2 litres ;
— bière : 2 litres.

Clinique :

— hépatosplénomégalie ;
— discrète C.V.C. ;
— acné : +++ ;
— sueurs ;
— anorexie.

Examens complémentaires :

— normaux.

● OBS. N° 30 : *DRU... Léon,* quarante-quatre ans, 53 kg, 1,67 m.

Antécédents :

— tuberculose pulmonaire dépistée en 1953 ;
— thoracotomie + pleurotomie ;
— D.T. + internement.

Habitudes :

— vin : litre ou plus.

Clinique :

— crampes, sueurs ;
— tremblement digito-lingual : +++ ;
— tremblement parkinsonien à gauche ;
— démarche un peu figée ;
— steppage net à gauche ;
— anorexie.

Examens complémentaires :

— Hanger : +.

● OBS. N° 31 : *CAS... Henri,* soixante-quatre ans, 53 kg, 1,53 m.

Antécédents :

— bronchite chronique.

Habitudes :

— vin : 1 litre 1/2.

Clinique :

— cauchemars ;
— crampes ;
— sueurs ;
— anorexie ;
— pituites.

Examens complémentaires :

— normaux.

● OBS. N° 32 : *COT... Lucien,* cinquante ans, 49 kg, 1,52 m.

Antécédents :

— R.A.S.

Habitudes :

— vin : 1 litre 1/4 ;
— bière : 1/2 litre.

Clinique :

— anorexie ;
— quelques extrasystoles ;
— angoisse.

Examens complémentaires :

— normaux.

● OBS. N° 33 : *BLA... Fernand,* quarante-quatre ans, 61 kg, 1,63 m.

Antécédents :

— obésité ;
— gros mangeur ;
— ictère en 1960.

Habitudes :
— bière : 1 litre ;
— vin : 1/2 litre.

Clinique :
— dyspepsie ;
— hépatomégalie ;
— somnolence.

Examens complémentaires :
— normaux.

● OBS. N° 34 : *DOM... Germain,* cinquante-sept ans, 70 kg, 1,65 m.

Antécédents :
— syndrome post-commotionnel (céphalées, insomnie, discrète obnubilation) en 1959 ;
— phlébite jambière.

Habitudes :
— non précisées.

Clinique :
— tremblement digito-lingual ;
— hépatomégalie de 2 travers de doigts.

Examens complémentaires :
— normaux.

3) **Ethyliques gastrectomisés**

● OBS. N° 1 : *MAE... Jean,* cinquante-sept ans, 61 kg, 1,65 m.

Antécédents :
— cures de désintoxication : en 1950 ; en mars 1961 ;
— gastrectomisé en 1945 pour ulcus gastrique.

Habitudes :
— 3 litres de vin depuis 20 ans.

Clinique :
— anorexie ;
— pituites ;
— zoopsies ;
— crampes ;
— sueurs ;
— discrète amyotrophie des jambes ;
— achilléens faibles ;
— hépatomégalie de 3 travers de doigts.

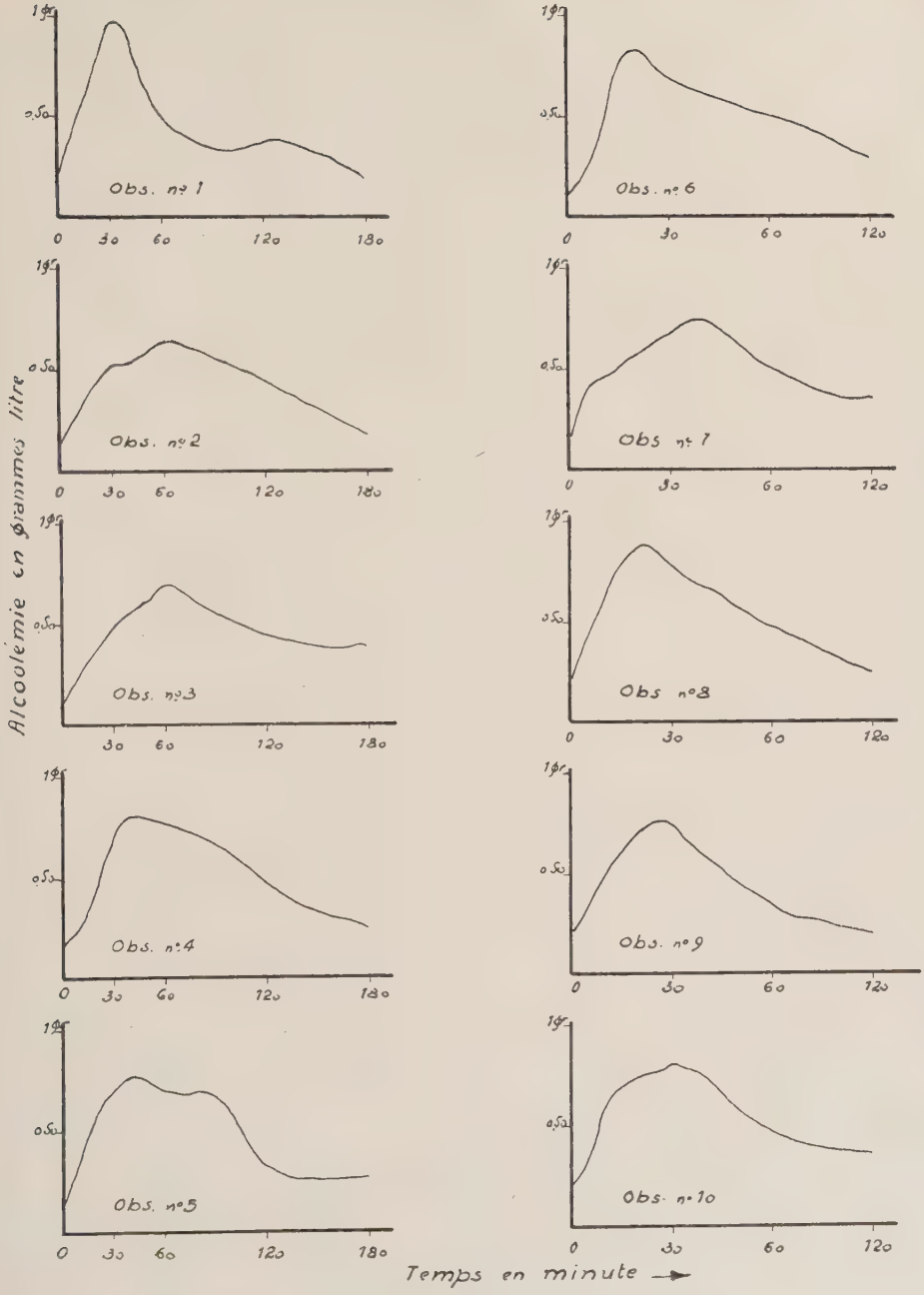


Figure 5

Quelques exemples de courbes individuelles d'alcoolémie chez des alcooliques non gastrectomisés

Tableau IV

ETHYLIQUES NON GASTRECTOMISES

	Age	Poids (en kg)	Taille	Quantité de vin à 12°5 ingérée (en cm³ à jeun)	Temps d'apparition de la flèche (en minutes)	Alcoolémie maximale (en g/l)
VAL	52	41	1,62	205	45	0,95
THE	56	50	1,64	250	60	0,65
SEN	45	59	1,67	295	60	0,70
LEM	58	68	1,68	340	45	0,80
LE DA	56	59	1,72	295	45	0,75
JEA	32	58	1,72	290	45	0,80
HUS	54	60	1,65	300	60	0,70
FAI	51	62		310	45	0,90
DEC	53	66	1,67	330	45	0,75
DES	44	83	1,69	415	60	0,80
DAC	47	70	1,72	350	30	0,80
DUJ	44	62	1,61	310	60	0,85
DOL	45	55	1,69	275	30	0,75
SEL	48	75	1,68	350	30	0,90
DRU	44	53	1,67	265	60	1,10
CAS	64	53	1,53	265	45	0,62
COT	50	49	1,52	265	45	0,65
BLA	44	61	1,63	305	30	0,90
BOM	57	70	1,65	350	45	1,20
HUB	53	81		300	30	0,64
SAL	52	61	1,69	305	45	0,75
FOR	52	81	1,70	405	45	0,80

Tableau V

ETHYLIQUES AYANT ABSORBE A JEUN
UNE QUANTITE STANDARD DE 300 cm³ DE VIN A 12° 5

	Age	Poids (en kg)	Taille	Quantité de vin à 12°5 ingérée (en cm³ à jeun)	Temps d'apparition de la flèche (en minutes)	Alcoolémie maximale (en g/l)	Gastrectomis (+) ou non (—
LEM	29	50		300	30	0,91	+
LAS	38	82	1,76	300	15	1,38	+
MAR	40	56	1,60	300	15	0,92	+
DUB	43	59		300	15	1,19	+
TOU	43	80	1,70	300	45	0,90	+
HUB	53	81		300	30	0,64	—
HUS	54	60	1,65	300	60	0,70	—
BEL	54	62	1,60	300	15	1,10	+
BAR	59	62		300	60	0,54	+
LEC	59	75		300	15	0,73	+
GAR	61	72		300	30	0,92	+
MAS	61	81	1,75	300	30	1,10	+

Examens complémentaires :

— Kunkel perturbé (92 U.V.) ;
— Burstein perturbé (42 U.V.) ;
— cholestérol total (2.60 g/l).

● OBS. N° 2 : *MAR... Julien,* quarante ans, 56 kg, 1,60 m.

Antécédents :

— gastrectomie en 1948, pour ulcus ; positive en 1944.

Habitudes :

— 1,5 litre ;
— sous-estimation probable ;
— tabagisme : ++.

Clinique :

— sommeil agité ;
— sueurs ;
— tremblement lingual ;
— achilléens faibles.

Examens complémentaires :

— hyperprotidémie ;
— Gros perturbé ;
— B.W. négatif.

● OBS. N° 3 : *MAS... Gaston,* soixante-un ans, 81 kg, 1,75 m.

Antécédents :

— gastrectomisé en 1960 (moignon gastrique normal, transit ralenti) pour ulcus.

Habitudes :

— 2 litres de vin ;
— quelques verres d'alcool.

Clinique :

— sueurs : +++ ;
— tremblement digito-lingual : +++ ;
— hépatomégalie de 3 travers de doigts.

Examens complémentaires :

— urée : 1,20 g/l ;
— anémie à 2.900.000 G.R.

● OBS. N° 3 : *LECAR... Eugène,* cinquante-neuf ans, 75 kg.

Antécédents :

— gastrectomisé en 1942 pour ulcus de la P.C. et du 1er duodénum ;
— pré D.T. en 1959.

Habitudes :

— vin : 1 litre ;
— cidre : 1 litre ;
— bière : 2 ou 3 verres ;
— tabagisme : +++.

Clinique :

— irritable, violent ;
— désorientation spatiale, amnésie antérograde :
— cauchemars ;
— météorisme abdominal ;
— C.V.C. sous-ombilicale ;
— hémorroïdes externes ;
— décoloration papillaire ;
— névrite optique alcoolo-tabagique.

Bilan hépatique :

— normal.

● OBS. N° 5 : *LE MAN... François,* vingt-neuf ans, 50 kg.

Antécédents :

— gastrectomie en 1951 pour ulcus du pylore.

Habitudes :

— 3 litres de bière ;
— 1/2 litre de vin.

Clinique :

— subictère conjonctuval ;
— baisse de l'acuité visuelle ;
— hépatomégalie de 3 travers de doigt ;
— crampes des mollets ;
— diminution de la F.M.S., bilatérale aux membres inférieurs ;
— réflexes O.T. très vifs.

Examens complémentaires :

— hypoprotidémie à 62 g/l.

● OBS. N° 6 : *LAS... Jacques,* trente-huit ans, 82 kg, 1,76 m.

Antécédents :

— gastrectomie en 1950 pour ulcus de l'estomac.

Habitudes :

— vin : 1 litre 1/2 ;
— bière : 3 litres 1/2 ;
— apéritifs : 1 à 2 par jour.

Clinique :

— sommeil agité ;
— sueurs : ++ ;
— tremblement : +++ ;
— anorexie : +.

Examens complémentaires :

— hypercholestérolémie totale à 2,85 g/l ;
— Kunkel perturbé.

● OBS. N° 7 : *KER... Roger,* cinquante-deux ans, 55 kg, 1,65 m.

Antécédents :

— gastrectomie 2/3 (bon fonctionnement de la bouche d'anastomose) en 1952 pour ulcère duodénal ;
— diabète sucré non acidosique.

Habitudes :

— vin : 2 litres.

Clinique :

— tremblement digito-lingual ;
— amaigrissement.

Examens complémentaires :

— discrète atrophie corticale = l'encéphalographie + dilatation ventriculaire modérée ;
— sucre dans les urines : + ;
— hypoprotidémie à 50 g/l ;
— cholestérolémie à 3,40 g/l.

● OBS. N° 8 : *GAR... Roger,* soixante-et-un ans, 72 kg.

Antécédents :

— gastrectomie à l'âge de 47 ans.

Habitudes :

— vin : 3 litres depuis l'âge de 20 ans.

Clinique :

— crampes des mollets ;
— sueurs ;
— tremblement digito-lingual :
— anorexie globale.

Examens complémentaires :

— normaux.

● OBS. N° 9 : *GUE... Robert,* cinquante-deux ans, 57 kg, 1,78 m.

Antécédents :

— gastrectomie en 1956 (dilatation de l'anse grêle anastomotique, avec transit normal) ;
— bacillose pulmonaire en 1960 (?) ;
— pancréatectomie en 1957.

Habitudes :

— whisky : 6 verres ;
— champagne : 1 litre.

Clinique :

— tremblement digito-lingual : ++ ;
— D.T. + hépatomégalie + subictère.

Examens complémentaires :

— Hanger et Rouge colloïdal perturbés.

● OBS. N° 10 : *DUM... Robert,* cinquante-et-un ans, 48 kg, 1,61 m.

Antécédents :

— gastrectomie 2/3 en 1948 (intégrité du moignon gastrique, bon fonctionnement de la bouche d'anostomose) ;
— crise comitiale en 1946.

Habitudes :

— vin : 2 litres ;
— apéritifs : 6 ;
— alcool après les repas : 2 verres.

Clinique :

— cauchemars : +++ ;
— sueurs : + ;
— baisse de l'acuité visuelle ;
— troubles de la mémoire.

Examens complémentaires :

— Kunkel perturbé (54 U.V.).

● OBS. N° 11 : *DUB... Fernand,* quarante-trois ans, 59 kg.

Antécédents :

— ulcus pylorique, gastrectomisé en 1946 (2/3) ;
— échec d'une cure en 1954 en clinique.

Habitudes :

— depuis 10 ans : vin : 1 litre ;
bière : 3 litres ;
— tabagisme : ++.

Clinique :

— hépatomégalie de 3 travers de doigt ;
— amyotrophie des 2 loges antéro-externes ;
— tremblement des extrémités ;
— irritable, violent avec ses 3 enfants.

Examens complémentaires :

— Gros : perturbé.

● OBS. N° 12 : *COL... Eugène,* soixante-deux ans, 68 kg, 1. 75 m.

Antécédents :

— chancre syphilitique de la verge en 1933 ;
— gastrectomie en 1956 pour ulcus de la P.C. et du duodénum (passages barytés sont rapides et abondants au niveau de la bouche d'anastomose).

Habitudes :

— vin : 3 litres ;
— bière : 1 litre ;
— calvados : 5 à 6 le matin ;
1 à 2 à midi.

Clinique :

— cauchemars et insomnie ;
— tremblement digito-lingual ;
— raucité de la voix ;
— lame d'ascite avec C.V.C. porto-cave ;
— anorexie : ++.

Examens complémentaires :

— Kline : + ;
— R.B. : + +.

● OB. N° 13 : *BEL... Jean,* cinquante-quatre ans, 62 kg, 1,60 m.

Antécédents :

— gastrectomie (gastro-entérostomie) pour ulcus duodénal en 1936.

Habitudes :

— depuis 10 ans : vin : 3 litres ;
bière : 1 litre.

Clinique :

— tremblement : +++ ;
— crampes musculaires ;
— anorexie ;
— diarrhée : +++ (meloena probable) ;
— abolition des réflexes achilléens ;
— discrète désorientation temporo-spatiale sans amnésie antérograde.

Examens complémentaires :

— Kunkel un peu bas ;
— cholestérol total : 1,35 g/l ;
— protides totaux : 62 g/l ;
— urée sanguine : 0,60 g/l.

● OBS. N° 14 : *BAR... Marie-Pierre*, cinquante-neuf ans, 62 kg.

Antécédents :

— gastro-entérostomie en 1943 (bouche d'anastomose postérieure, fonctionnement normal).

Habitudes :

— vin : 2 litres depuis 10 ans.

Clinique :

— sueurs : + ;
— tremblement digito-lingual : ++ ;
— douleurs gastriques post-prandiales.

Examens complémentaires :

— normaux.

● OBS. N° 15 : *TOU... Mohamed-Amed*, quarante-trois ans, 80 kg, 1,70 m.

Antécédents :

— gastrectomie en 1951 pour ulcère.

Habitudes :

— vin : 1 litre ;
— bière : 1 litre ;
— 2 verres de rhum par jour.

Clinique :

— tremblement digito-lingual ;
— anorexie ;
— hépatomégalie de 2 travers de doigt.

Examens complémentaires :

— Hanger : + ;
— rouge colloïdal : 4 ;
— Kunkel : 33 U.V.

Tableau VI

GASTRECTOMISES ETHYLIQUES

	Age	*Poids (en kg)*	*Taille*	*Quantité de vin à 12°5 ingérée (en cm³ à jeun)*	*Temps d'apparition de la flèche (en minutes)*	*Alcoolémie maximale (en g/l)*
TOU	43	80	1,70	300	45	0,90
MAE	57	61	1,57	305	15	0,90
MAR	40	56	1,60	300	15	0,92
MAS	61	81	1,75	300	30	1,10
LE CA ...	59	75		300	15	0,73
LE MA	29	50		300	30	0,91
LAS	38	82		300	15	1,38
KER	52	55	1,69	275	15	1,10
GAR	61	72		300	30	0,92
GUE	52	57	1,78	285	30	1,10
DUM	51	48	1,61	240	45	1,25
DUB	43	59		300	15	1,19
COI	62	68	1,75	340	30	0,75
BEL	54	62	1,60	300	15	1,10
BAR	59	62		300	60	0,54
SAU	50	61	1,61	305	45	0,85
VAS	36	52	1,68	260	45	0,60
DAV	61	58	1,62	270	30	1

II. — COURBES OBTENUES APRÈS INGESTION DE BIÈRE

Chez quelques sujets, nous avons étudié l'ingestion comparative du vin et d'une quantité de bière contenant la même quantité d'alcool. La courbe suivante (*fig.* 6) a été obtenue avec 5 cm³ de vin à 12°6 et 12 cm³ de bière, par kg.

On y voit nettement que le taux d'alcoolémie monte moins avec la bière.

Nos résultats cadrent donc parfaitement avec ceux de GOLDBERG.

III. — INFLUENCE DES REPAS SUR LA COURBE D'ALCOOLISME

Nous avons compulsé les notions classiques à cet égard.

Nous avons fait absorber au même malade successivement :

1° Du vin, à jeun (5 cm³ par kg de poids corporel).

2° Du vin au cours d'un repas protidique composé de :

— 120 g de viande crue (ou 100 g cuite);

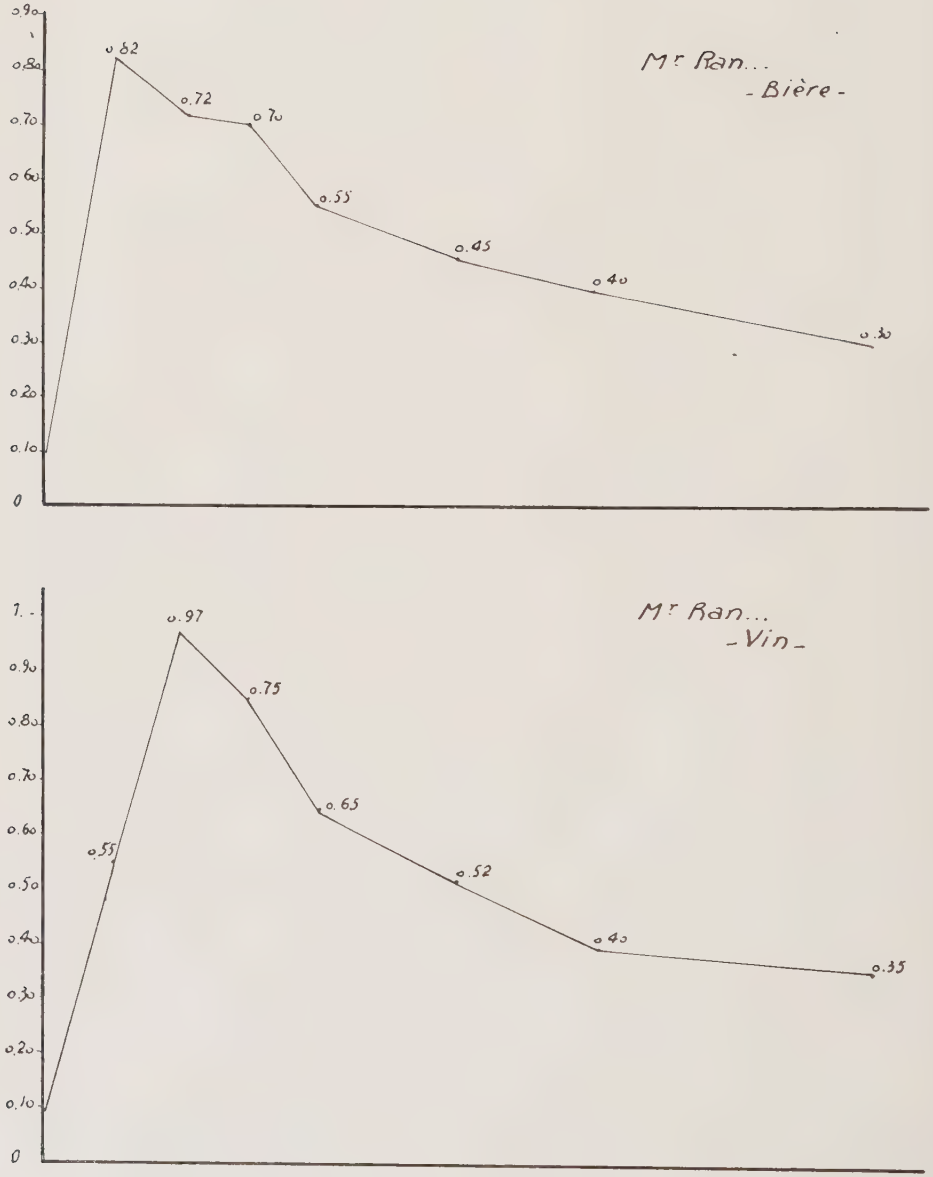


Fig. 6 : Un exemple d'une courbe après injection de vin, puis de bière, à vingt-quatre heures d'intervalle

— 40 g de pain ;
— 30 g de gruyère ;
— 1 fruit (1 pomme ou 1 orange).

3° Du vin au cours d'un repas lipidique composé de :

— 120 g de salade russe avec carottes crues et pommes de terre cuite ;
— 50 g d'huile au total ;
— 2 truffes au chocolat (banane, sucre et poudre de cacao) ;
— 30 g de pain.

Il est donc bien évident, sans que nous ayons jugé utile de multiplier les courbes, que la prise d'aliments freine notablement l'alcoolémie, sans cependant que cette diminution soit aussi importante qu'il n'est classique de le dire.

Nous présentons à part deux courbes obtenues chez un gastrectomisé et chez un non-gastrectomisé. On y trouve la différence entre les deux types de courbe, sur laquelle nous reviendrons. On y constate également le phénomène suivant : chez le gastrectomisé, le repas protidique ne modifie pas la courbe ; ceci confirme l'explication que MM. Lereboullet et Pluvinage ont fournie de l'alcoolémie plus précoce et plus élevée chez les gastrectomisés : l'absence de rétention de l'alcool dans l'estomac. Comme c'est ce séjour prolongé dans l'estomac qui explique le rôle des repas comme freinateur de l'alcoolémie, il est normal que chez un gastrectomisé l'alcoolémie ne diffère pas avant et après un repas protidique. Par contre, le repas lipidique paraît garder un rôle freinateur dont le mécanisme reste à expliquer.

IV. — DISCUSSION DE CES RÉSULTATS

I. — Le seul examen des tableaux précédents et des courbes fait entrevoir d'emblée l'absence d'homogénéité des flèches d'alcoolémie et leur dispersion :

a) Il n'y a pas de rapport avec le poids de l'individu considéré : ainsi, à titre d'exemple, un sujet pesant 41 kilos réalise une alcoolémie maximale de 0,95 g/l minute et un autre individu pesant 80 kilos révèle une alcoolémie maximale à 0,90 g/l à la 45e minute.

b) Il n'y a pas non plus de rapport avec l'âge. Il suffit d'observer le deuxième tableau pour s'en convaincre.

c) La dose d'alcool absorbée n'est pas non plus en rapport avec l'alcoolémie.

Quelle peut être alors la cause de cette dispersion ?

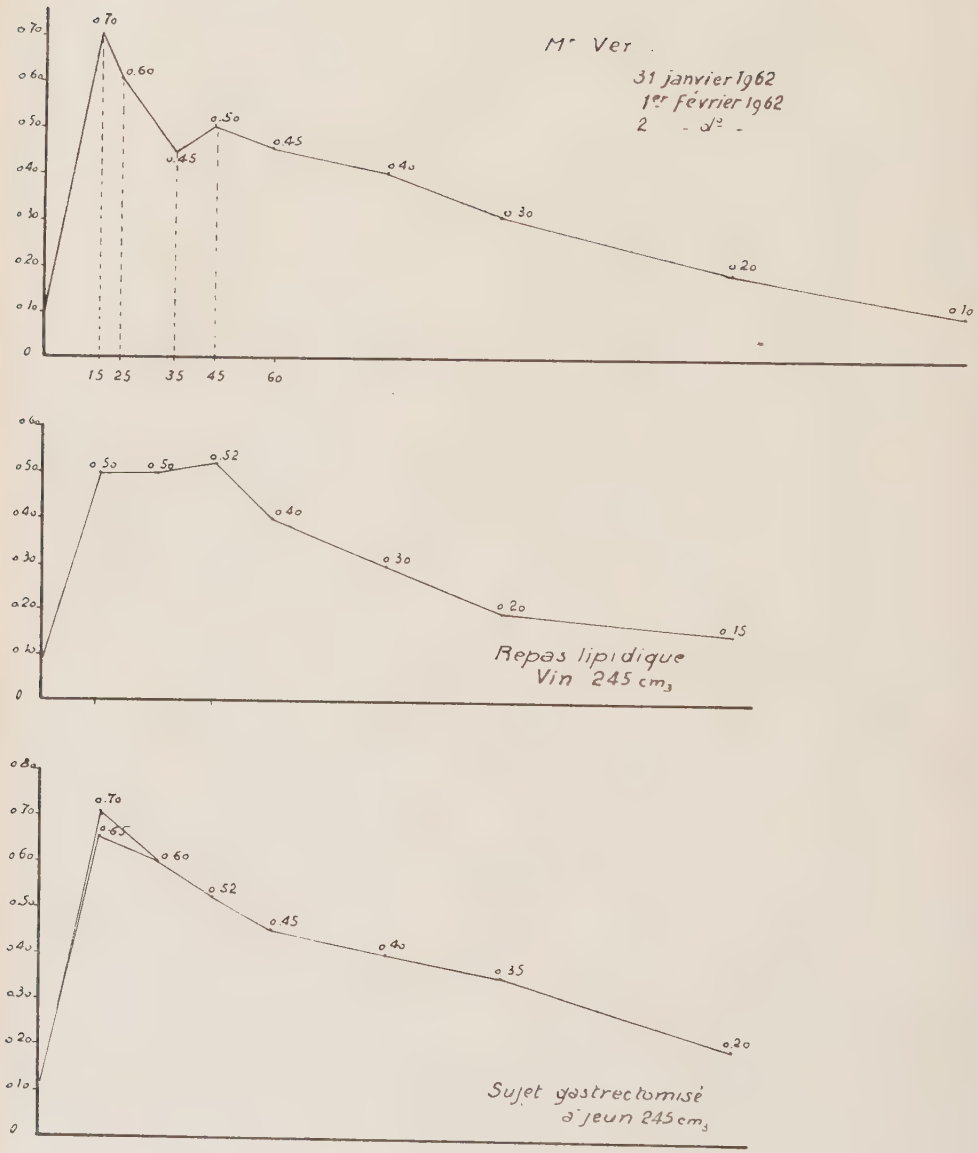

Mr Ver
31 janvier 1962
1er février 1962
2 - 3e -
0,70
0,60
0,45
0,50
0,45
0,40
0,30
0,20
0,10
0
15 25 35 45 60
0,50
0,50
0,52
0,40
0,30
0,20
0,15
Repas lipidique
Vin 245 cm3
0,70
0,65
0,60
0,52
0,45
0,40
0,35
0,20
Sujet gastrectomisé
à jeun 245 cm3

Figure 7

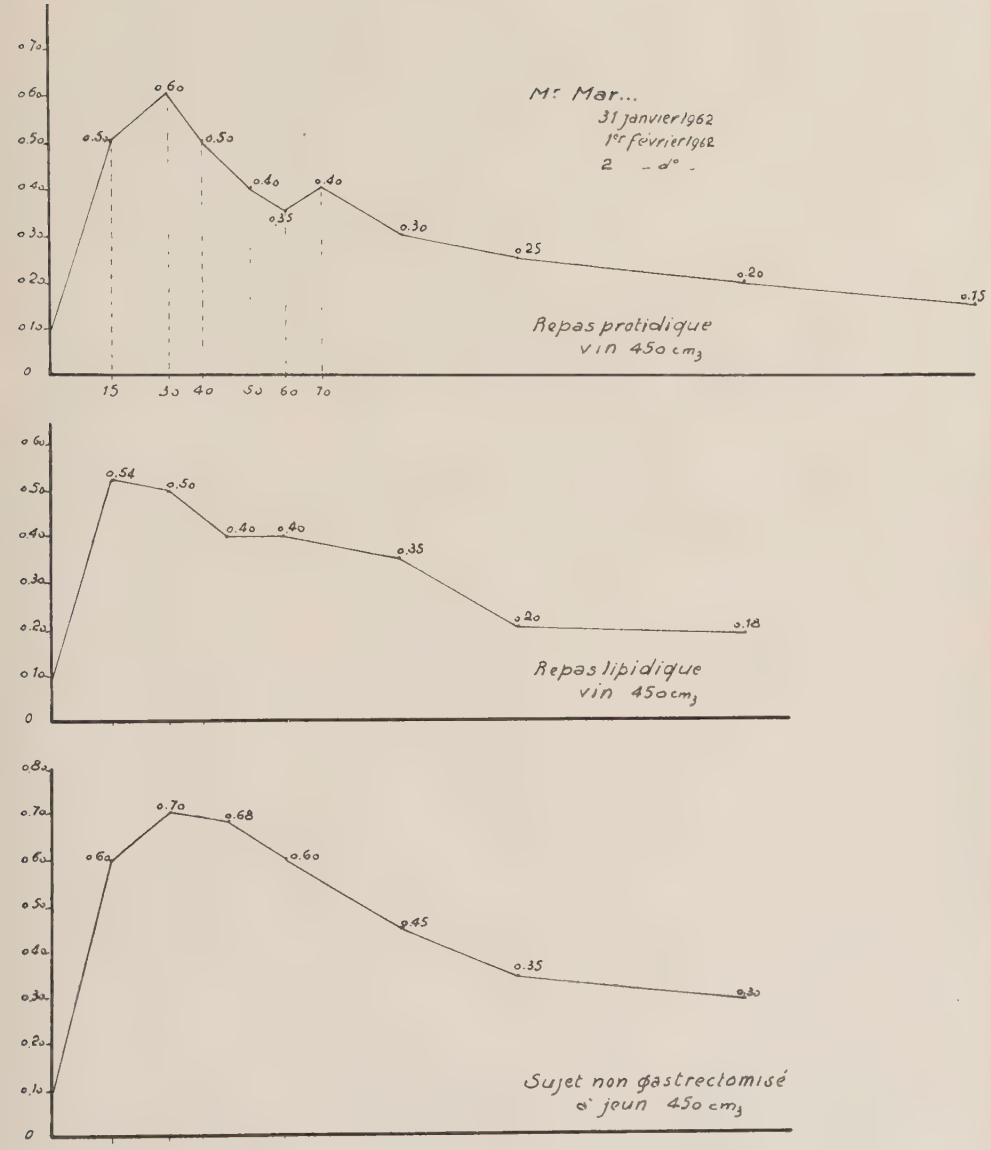


Figure 8

Exemples des courbes obtenues après repas lipidique puis protidique

Tableau VII

ETHYLIQUES AYANT ABSORBE A JEUN 0,50 g D'ALCOOL PAR KILO DE POIDS CORPOREL

	Age	*Poids (en kg)*	*Taille*	*Quantité de vin à 12°5 ingérée (en cm³ à jeun)*	*Temps d'apparition de la flèche (en minutes)*	*Alcoolémie maximale (en g/l)*	*Gastrectomisé (+) ou non (—*
JEA	32	58	1,78	290	45	0,80	—
VAS	36	52	1,68	260	45	0,60	+
DEW	44	83	1,69	415	60	0,80	—
DUJ	44	62	1,61	310	60	0,85	—
BLA	44	61	1,63	305	30	0,90	—
DRU	44	53	1,67	265	60	1,10	—
DOL	45	55	1,69	275	30	0,75	—
SEM	45	59	1,67	295	60	0,70	—
DAC	47	70	1,72	350	30	0,80	—
DEL	48	75	1,68	350	30	0,90	—
SAU	50	61	1,61	305	45	0,85	+
COT	50	49	1,52	265	45	0,65	—
DUM	51	48	1,61	240	45	1,25	+
FAI	51	62		310	45	0,90	—
VAL	52	42	1,62	205	45	0,95	—
KER	52	55	1,65	275	15	1,10	+
GUE	52	57	1,78	285	30	1,10	+
SAL	52	61	1,65	305	45	0,75	—
FOR	52	81	1,70	405	45	0,80	—
DEC	53	66	1,67	330	45	0,75	—
THE	56	50	1,64	250	60	0,65	—
LED	56	59	1,72	295	45	0,75	—
MAE	57	61	1,57	305	15	0,90	+
BOM	57	70	1,65	350	45	1,20	—
LEM	58	68	1,68	340	45	0,80	—
DAM	61	58	1,63	270	30	1	+
COI	62	68	1,75	340	30	0,75	+
CAS	64	53	1,53	265	45	0,62	—

La première hypothèse est d'incriminer l'état organique de chaque individu, hypothèse corroborée par la vue des résultats exposés :

- La gastrectomie influence de façon constante l'allure de la courbe d'alcoolémie ; tout sujet gastrectomisé offre une flèche d'alcoolémie plus haute et plus précoce par rapport au sujet non gastrectomisé.

Dans une étude consacrée à l'alcoolisme chez les gastrectomisés par B. Bourel de la Roncière et sous la direction de MM. Lereboullet et Pluvinage, ces auteurs prouvent les faits suivants :

Tableau VIII

SUJETS CLASSES PAR TRANCHES DE POIDS

	Age	*Poids (en kg)*	*Taille*	*Quantité de vin à 12°5 ingérée (en cm³ à jeun)*	*Temps d'apparition de la flèche (en minutes)*	*Alcoolémie maximale (en g/l)*	*Gastrectomisés (+) ou non (—)*
VAL	52	41	1,62	205	45	0,95	—
DUM	51	48	1,61	240	45	1,25	+
COT	50	49	1,52	265	45	0,65	—
THE	56	50	1,64	250	60	0,65	—
LEM	29	50		300	30	0,91	+
VAS	36	52	1,68	260	45	0,60	+
DRU	44	53	1,67	265	60	1,10	—
CAS	64	53	1,53	265	45	0,62	—
DOL	45	55	1,65	275	30	0,75	—
KER	52	55	1,65	275	15	1,10	+
MAR	40	56	1,60	300	15	0,92	+
GUE	52	57	1,78	285	30	1,10	+
VEA	32	58	1,72	290	45	0,80	—
DAM	61	58	1,62	270	30	1	+
SEM	45	59	1,67	295	60	0,70	—
LED	56	59	1,72	295	45	0,75	—
DUB	43	59		300	15	1,19	+
HUS	54	60	1,65	300	60	0,70	—
BLA	44	61	1,63	305	30	0,90	—
SAL	52	61	1,65	305	45	0,75	—
MAE	57	61	1,57	305	15	0,90	+
SAU	50	61	1,61	305	45	0,85	+
FAI	51	62		310	45	0,90	—
DUJ	44	62	1,61	310	60	0,85	—
BEL	54	62	1,60	300	15	1,10	+
BAR	59	62		300	60	0,54	+
DEC	53	66	1,67	330	45	0,75	—
LEM	58	68	1,68	340	45	0,80	—
COI	62	68	1,75	340	30	0,75	+
DAC	47	70	1,72	350	30	0,80	—
BOM	57	70	1,65	350	45	1,20	—
GAR	61	72		300	30	0,92	+
DEL	48	75	1,68	350	30	0,90	—
LEC	69	75		300	15	0,73	+
TOU	43	80	1,70	300	45	0,90	+
HUB	53	81		300	30	0,64	—
FOR	52	81	1,70	405	45	0,80	—
MAS	61	81	1,75	300	30	1,10	+
LAS	38	82	1,76	300	15	1,38	+
DEW	44	83	1,69	415	60	0,80	—

La gastrectomie, par les troubles qu'elle provoque, rend le sujet plus sensible à l'intoxication alcoolique.

Cette diminution de la tolérance à l'alcool permet également d'expliquer le caractère rapidement évolutif des accidents alcooliques observés après la gastrectomie.

Deux causes paraissent expliquer cette action nocive de la gastrectomie :

a) *Le rôle du déficit nutritionnel.* — On peut donc admettre que les désordres métaboliques que provoque la gastrectomie précipitent l'apparition des troubles que l'alcoolisme seul ne réaliserait qu'en un temps beaucoup plus long.

b) *L'absorption de l'alcool* paraît également modifiée chez les gastrectomisés. Des expériences pratiquées, il résulte qu'alors que chez les témoins la courbe d'alcoolémie est lentement ascendante et progressivement descendante, chez les gastrectomisés on observe dès les premières minutes qui suivent l'absorption une ascension brutale et importante de l'alcoolémie qui atteint son maximum au bout de 10 à 15 minutes, puis une descente rapide.

On arrive ainsi à des concentrations d'alcool très supérieures à celles qui s'observent chez le sujet non gastrectomisé. Il n'est pas étonnant que ces concentrations élevées qui inondent les milieux intérieurs puissent exercer de sérieux dommages notamment au niveau du système nerveux.

D'autres facteurs sont très probablement en cause, facteurs susceptibles de modifier l'allure de la courbe d'alcoolémie :

- Il paraît intéressant d'étudier en particulier l'espace de diffusion chez l'éthylique et ses variations éventuelles. Des études ultérieures doivent être pratiquées dans le service du Docteur Lereboullet pour préciser l'importance de ce facteur.

II. — Il existe une différence très probable entre les courbes d'alcoolémie des éthyliques et des sujets non alcooliques. Les quelques courbes précédemment exposées en font foi. Mais il ne nous a pas été facile de trouver des volontaires supposés normaux pour se prêter aux essais, car un éthylique supporte toujours parfaitement bien l'absorption à jeun de quelques centaines de centimètres cubes de vin, alors que la même absorption peut entraîner quelques troubles chez un individu normal.

III. — La phase descendante de la courbe des éthyliques n'est pas une droite, mais offre une allure exponentielle ; elle ne peut pas être considérée comme logarithmico-normale dans son ensemble. L'aspect linéaire de la phase descendante (d'élimination) de la courbe de WIDMARK n'est qu'une approximation entrevue comme commode par cet auteur. Mais le calcul en retour s'en trouve faussé dans ses résultats. Il suffit d'ailleurs de se reporter aux courbes d'alcoolémie publiées par LINDSGAARD (*fig. 1*) pour constater que plusieurs d'entre elles présentent la même inflexion que nos courbes.

IV. — L'absorption d'alcool après repas confirme les travaux classiques :

- Un repas protidique ou lipidique diminue la hauteur de la flèche d'alcoolémie tout en retardant son apparition. Néanmoins, l'importance de cette diminution est modérée contrairement à ce qui a été affirmé.

V. — La comparaison des courbes obtenues après ingestion de vin ou de bière révèle une alcoolémie moins élevée avec la bière, mais une flèche plus précoce.

Ainsi, malgré le caractère encore incomplet de cette étude, un certain nombre de résultats pratiques nous paraissent pouvoir être dès maintenant mis en valeur :

a) Il n'y a pas de corrélation directe entre la quantité d'alcool absorbé et la pointe d'alcoolémie qui varie, tant dans sa hauteur que dans sa date d'apparition, et ceci même chez des sujets à jeun étudiés à la même heure.

Les raisons de cette divergence ne sont pas encore connues dans bien des cas. La seule qui nous paraît établie avec certitude est le rôle de la gastrectomie : chez un sujet gastrectomisé, l'alcoolémie est précoce et plus élevée que chez le sujet normal.

Il en résulte que l'absorption d'une même quantité d'alcool, même proportionnelle au poids, peut provoquer chez des sujets différents des alcoolémies très différentes. Or, ce qui compte en matière de conséquences physiologiques de l'alcoolémie et, pour ne citer qu'un exemple, des troubles du comportement en matière de conduite automobile, c'est le taux d'alcoolémie. Celui-ci, avec une ingestion d'alcool de 0,50 g par kg peut varier presque du simple au double, de 0,65 à 0,90 g chez un sujet non gastrectomisé, et atteindre même 1,38 g chez un sujet gastrectomisé avec une dose de 0,36 par kg.

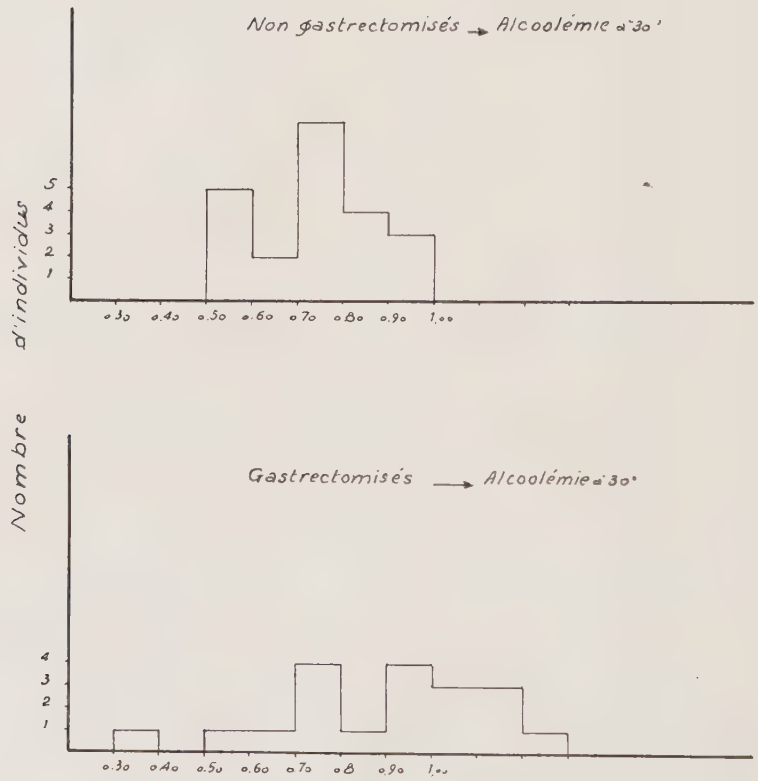


Figure 9

Courbes de répartition révélant la dispersion des résultats à trente minutes

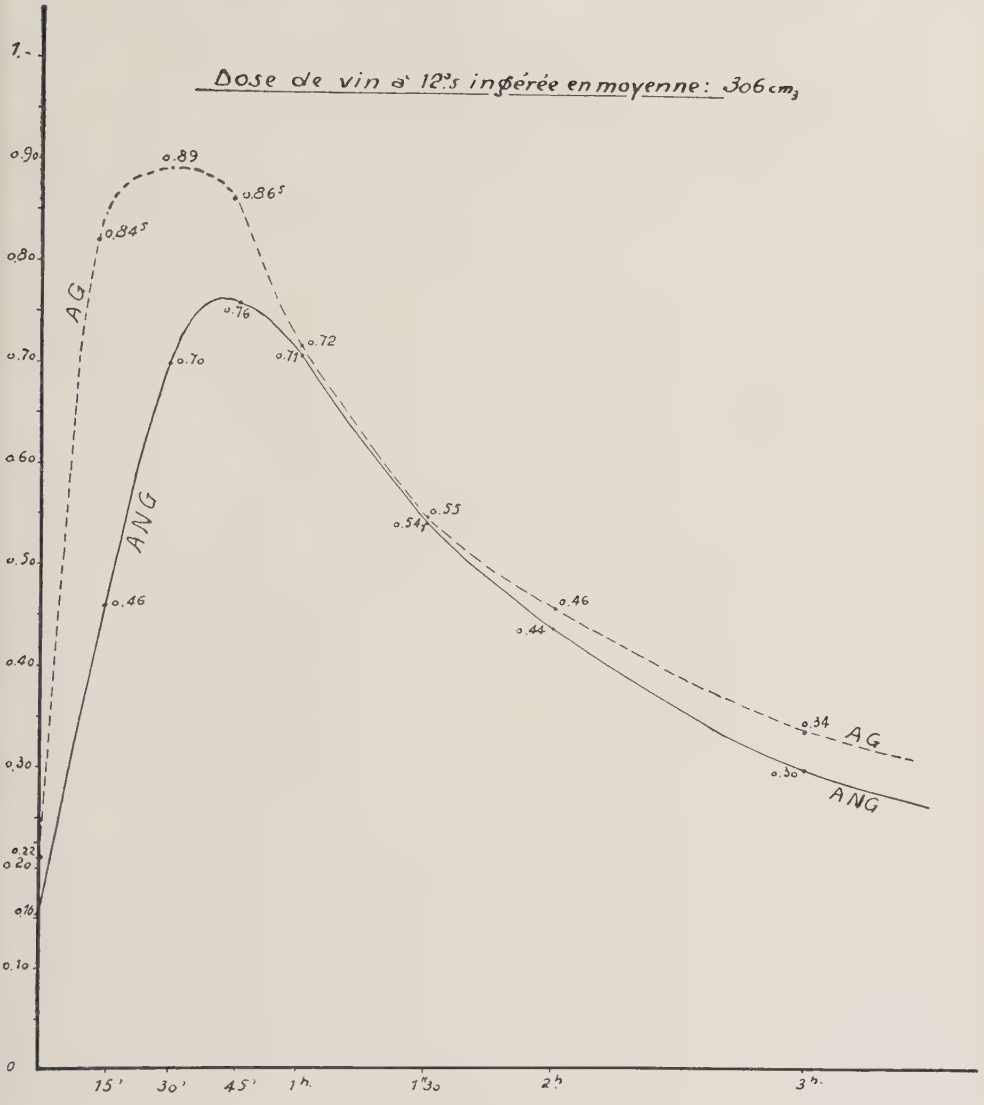


Figure 10 : Courbes moyennes

17 Alcooliques gastrectomisés :
- — âge moyen : 51 ans, 8 mois, 24 jours
- — poids moyen : 62,950 kg

23 Alcooliques non gastrectomisés :
- — âge moyen : 50 ans juste
- — poids moyen : 62,600 kg

Une alcoolémie de 1 gramme, alcoolémie que tous les auteurs considèrent comme nettement pathologique et pouvant provoquer des troubles très sérieux du comportement, peut être réalisée par l'absorption de 265 cm^3 seulement de vin à 12°5, soit environ 300 cm^3 de vin à 11°.

b) Nous avons confirmé la notion classique du rôle de l'alimentation qui abaisse l'alcoolémie, quoique ce rôle paraisse avoir été surestimé.

c) La courbe de WIDMARK nous paraît entachée d'erreur et paraît mériter une nouvelle étude. D'ores et déjà, il apparaît certain qu'il serait fort imprudent de s'appuyer sur cette courbe pour calculer une alcoolémie à une heure différente de celle du prélèvement et que le calcul en retour, d'ailleurs de moins en moins employé, doit être définitivement abandonné.

Il ne nous paraît pas non plus que les calculs des divers coefficients calculés sur cette courbe artificiellement assimilée à une droite dans sa partie descendante puissent être considérés comme valables et la question nous paraît mériter une nouvelle étude.

CONCLUSIONS

I. — L'étude de la courbe d'alcoolémie par la méthode classique est rendue difficile par la nécessité de prises de sang répétées à court intervalle chez le même sujet.

La microméthode de WIDMARK, souvent employée à cet effet, ne donne pas de précision suffisante pour obtenir des courbes valables.

Par contre, la méthode de dosage de l'alcool dans l'air expiré (Breathalyzer) dont la rigoureuse concordance avec le dosage dans le sang a été démontrée, permet sans aucun inconvénient la multiplication des dosages et l'établissement de courbes correctes.

C'est cette méthode que nous avons utilisée au Centre de Recherches sur l'Alcoolisme de l'Hôpital Bicêtre.

II. — Nous avons pratiqué cette étude essentiellement avec du vin avec absorption à jeun d'une dose correspondant à 0,5 g d'alcool par kilo de poids, chez des sujets normaux et chez des alcooliques gastrectomisés et non gastrectomisés.

Nous avons étudié comparativement la courbe obtenue à jeun et avec absorption d'un repas protidique et lipidique.

Nous avons également comparé les résultats fournis par l'absorption de vin et de bière.

III. — Les faits suivants se dégagent de cette étude :

a) Il n'y a pas de rapport précis entre la quantité de vin absorbée et la flèche d'alcoolémie.

b) Une alcoolémie relativement élevée ne signifie pas toujours que le sujet ait absorbé une quantité importante d'alcool. Inversement, l'absorption d'une dose élevée d'alcool n'entraîne pas toujours une alcoolémie importante.

IV. — Certains facteurs modifient l'allure de la courbe d'alcoolémie.

a) *La gastrectomie joue un rôle indiscutable et entraîne* deux conséquences :

— la dispersion de l'alcoolémie minimale est plus importante chez le gastrectomisé éthylique que chez l'éthylique non gastrectomisé (cf. courbes de répartition);

— la courbe d'alcoolémie moyenne monte plus vite et plus haute chez l'alcoolique gastrectomisé que chez l'alcoolique non gastrectomisé : la flèche d'alcoolémie est plus haute et plus précoce chez les gastrectomisés (cf. courbes moyennes).

b) Mais *d'autres facteurs* interviennent certainement.

Le rôle de l'alimentation est indiscutable, mais a peut-être été exagéré. Le rôle des lipides paraît plus important que celui des protides.

Le poids de l'individu, son âge, ne paraissent jouer aucun rôle.

L'état pathologique joue également un rôle certain, mais nous ne possédons pas encore un nombre de cas suffisant pour apporter à cet égard des données positives.

V. — L'étude des courbes d'alcoolémie ne nous a pas permis de retrouver la courbe classique et notamment la partie descendante n'est pas une droite, mais peut être assimilée à une exponentielle logarithmico-normale. Dans ces conditions, le facteur bêta nous semble impossible à déterminer et le calcul en retour, entaché d'erreur, doit être définitivement abandonné.

VI. — Les variations des courbes soulèvent quelques problèmes :

— S'agit-il d'une variation individuelle ?

— Le même sujet donne-t-il des réponses différentes ?

— L'espace de diffusion est-il modifié chez l'éthylique et dans quelles mesures intervient-il ?

Des études sont en cours pour tenter d'y répondre et de déchiffrer l'importance éventuelle de ces facteurs.

Vu, le Doyen :
BINET

Vu, le Président de Thèse :
BOUR

Vu et Permis d'imprimer,
le Recteur de l'Académie de Paris :
ROCHE

BIBLIOGRAPHIE

Abele G. — The dependance of β factor on the level of alc. concentrationi. (*Stsch. z. Ges. Gerichtl. Med.*, 1954, 44, 374-382.)

— Effects of vit. B6 on drunkness. (*Dstch. z. Ges. Gerichtl. Med.*, 1956, 44, 717-723.)

Alcohol ans Road Traffic. — I^re^ Conférence internationale. (Stockholm, Sköldungagatan, I, 1950, 336 p.)

Ane E.. — The alcohol level in blood under various conditions. (*In Pharm. Beitrage zur Alkoholfrage, Iiéna,* Fischer, 1938.)

Aschenasy-Leleu (P.). — *J. Physio,* 1955, 47, 78-80.

Atwater W.C. et Benedict F.G. — An experimental inquiry regarding the nutritive value of alcohol. (*Mem. Nat. Acad. of Sciences,* Washington, 1902, 8. 6^e^ mémoire.)

Ariyana H. et Takasahi K. — Uber den relativen Nahrwert der Kohlen hydrate, und Werwandten Substanzen. (*Biochem., z.,* 1929, 216, 269-277.)

Bartlett G.R. et Barnet H.R. — Some observations on alcohol metabolism with radio active ethyl alcohol. (*Quart. J. Studies Alc.,* 1949, 10, 381.)

Bartlett G.R. — Does catalase participate in the physiological owydation of alcohols. (*Quart. J. Sutdies Alc.,* 1952, 13, 583.)

Berggren et Goldberg. — The absorption of ethyl alcohol from the gastro-intestinal tract as a diffusion process. (*Acta Physiol. Scand.,* 1940-41, vol. I, fasc. 3, p. 246-270.)

Biaggi F. — Curva alcoolemia sperimentale astemi e negli alcoolisti cronici. (*Rass. Studi. Psichiat.,* 1933, 22, 355-388.)

Berg S. — On the question of influencing alcohol intoxication through levulose. (*Med. Klin.,* 1953, 48, 626-628.)

Bickel et Collaborateurs. — *Biochem., z.,* 1932, 13, 255, 289-294.

Bonnichsen R.K., Theorell L. — *Scand. J. of Clin. and labor. Inves* 3, p. 58, 1951.

Bonnichsen R.K. et Wassen A.M. — Cristalline alcohol dehydrogenase from horse liver. (*Arch. Biochem.,* 1948, 18, 361.)

Bourel de la Roncière. — L'alcoolisme chez les gastrectomisés. (*Thèse,* Paris, 1955.)

Canzannelli et Collaborateurs. — *Am. J. Physio.,* 1934, 110, 416-421.

Carpentier Th. — The effect of muscular exercice on the metabolism of a ethyl alcohol. (*J. Nutrit.,* 1933, 6, 205.)

Carré L., Trémolières J. — Etudes des conditions d'oxydation de l'alcool chez l'homme normal et pathologique. Evolution de l'alcoolémie. Vitesse de diffusion. (*C.E.O. Bull. Soc. Chimie Biol.,* 1958, 40, 851-861.)

Casier H. — *Arch. Int. Pharmaco.,* 1954, 1994, 175-214.

Casier, Delanois. — Intoxications par l'alcool éthylique. (Edit. Masson, Paris, 1947, 183 p.)

Chauveau C.-R. — *Acad. Sciences,* Paris, 1901, 132, 65-70.

Cordebard H. — L'oxydation chronique en analyse antitative. (*Thèse* Pharm. Sup. Nancy, 1941.)

Danopoulos E. et Marados A. — Studies on alcohol metabolis- in patients with atrophic liver cirrhosis. (*Acta Med. Scand.,* 1954, 148, 485-492.)

Dérobert et Collaborateurs. — Intoxications et maladies professionnelles. (Edit. Flammarion, Paris, 1954.)

Dontcheff L. — Etude de l'oxydation de l'alcool chez le rat au moyen de l'éthanol marqué au C 14. (*C.R. Acad. Sciences,* 1950, 231, 177.)

— Mise en évidence au moyen de l'éthanol de deux grandes catégories d'oxydations respiratoires. (*Thèse* Doctorat ès Sciences, Strasbourg, 1953.)

Edkins N., Murray M. — Influence of CO2 on the absorption of alcohol by the gastric mucosa. (*J. Physiol.,* 1924, 52, 271-274.)

Elbel H. — Blutalkohol. Georf Thieme Verlag, Stuttgart, 1956, p. 127.

Elbel, Schleyer. — *Blutalkohol.* (Edit. G. Thieme, Stuttgart, 1956, 226 p.)

Erwing P. — Alcohol metabolism in artificial fever. (*Quart. J. Stud. Alc.,* 1949, 1, 485-500.)

Flemming R., Stotz E. — Experimental studies in alcoholism. II. The alcohol content of blood and cerebrospinal fluid following intravenous administration of alcohol in chronic alcoholism and the psychose. (*Arch. Neurol. Psychiatr.* Chicago, 1936, 35, 117-125.)

Fleury P. — Fiches techniques de chimie biologique. Dosage de l'alcool dans le sang. (5e édition, fiche 22.)

Fornari A. — Ricerche sub comportamento della curva dell'alcool in alcolisti coronici. (*Minervo Med. Leg.,* 1951, 71, 173, 125.)

Fouquet P. — Névroses alcooliques. (*Encyclopédie médico-chirurgicale,* 37, 380 C 10, Paris, 1955, 20 p.)

Fournier. — L'utilisation de l'alcool par l'organisme. (*L'alimentation et la vie,* 1954, vol. 42, n° 4-5-6, p. 63-76.)

Gabuzda G., Davidson C. — Protein metabolism in patients with cirrhosis of liver in nutritional factors in liver diseases. (*Am. N.Y. Ac. Sci.,* 1954, 57, 1776-1785.)

Geppert J.. — Die ein Wirkung des alkohols auf den Gaswechsel des Menschen. (*A. Für Exp. P.P.,* 1887, 22, 367.)

GIFFORD H., TURKELL H.W. — Diffusion of alcohol trough stomach wall after death. A cause of erroneous post-mortem blood alcohol level. (*J.A.M.A.*, 161, p. 886, 1956.)

GOLDBERG N. — Verkan pa den mänskliga organisme ar maltrycker. (*Proc. Roy. Soc.* (London), 1936, 119, 141.)

— Quantitative studies on alcohol tolerance in man. (*Acta Physiol. Scand.*, 1943, vol. 5, suppl. XVI, 128 p.)

GRADWOHL R.B.H. — Legal medizin. (*Ed. C.V. Mosby Company*, Saint-Louis, U.S.A., 1954.)

GREHANT N. — Recherches sur l'alcool éthylique injecté dans le sang ou dans l'estomac, et sur ce qu'il devient dans l'organisme. (*Journ. Physiol. et Pathol. Gen.*, 1907, 9, 978.)

HAGGARD H., GREENBERG L., COHEN L. — Quantitative difference in the effects of alcoholic beverages. (*New Engl. J.*, 1938, 219, 466-470.)

HAGGARD H., GREENBERG L. — Studies absorption, distribution and elimination of alc. III. (S. Pharm. 1934, 52, 167-178.)

HAGGARD H., GREENBERG L. — Studies on the absorption, distribution, and elimination of alcohol. (*V. J. Pharm.*, 1940, 68, 482-493.)

HAGGARD H., GREENBERG L., LOLLI G. — The absorption of alcohol with special reference to its influence on the concentration of alcohol appearing in the blood. (*Quart. J. Stud. Alc.*, 1941, 1, 584-726.)

HANDOVSKI H., VAN HECKE W., THOMAS F. — The distribution of alcohol in the human body. (*Acta Pharm. tosi. Kloh.*, 1953, 18-26.)

HANSEN H. — A. survey of the problem of habituation to alcohol and a description of some experiments contributing to the solution of the problem. (*Int. Z. Alt.*, 1926, 34, 57-72.)

HARGER, FORNEY et BARNES. — Estimation of the level of blood alcohol from analysis of breath. (*The J. of Labor. and Clin. Medicine*, août 1950.)

HARGER R., HULPIEU H., LAMBE. — The speed which various parts of the bocy reach equilibrium in the storage of alcohol. (*J. Biol. Chem.*, 1937, 119, 94-95.)

HARGER R., HULPIEU H., VERRA V. — The ratio of concentration of alcohol in peripherical veins. (*Proc. Soc.*, 1945, 4, 123.)

HEGSTED D., VITALE J., DI GIORGIO J. — Rate of alcohol metabolism in fed and fasted animals. (*Fed. Proc.*, 1953, 12, 416.)

KEILING D.M. et HARTREE E.F. — Coupled oxydation of alcohol. (*Proc. Roy. Soc.* (London), 1936, 119, 141.)

KEYS A. — Biology of human starvation. (*Mineapolis Univ. Press.*, 1950.)

KLEIN H. — Die blut alckoholkurve nach zukerhaltigen Getränken. (*Dstsch. z. Gericht. Med.*, 1951, 40, 455-467.)

KOHN-ABREST. *Précis de toxicologie*, 3e édition. (G. Doin, éd., p. 151, 1955.)

Kohn-Arrest, Truffert. — Procédé de recherche et de dosage de l'alcool dans le sang post-mortem. Quelques résultats. (*Ann. Méd. Légale*, 17, p. 517, 1937.)

Laroche et Trémolières. — L'alcool est-il un aliment énergétique ? (*Bulletin de l'Acad. Nationale de Médecine*, séance du 30 juin 1953, p. 369-377.)

Laves W., Bitzel F., Berger E. — Der Strassen-Verkehrsunfall, Ursachen, Aufklärung, Beurteilung. (Ed. F. Enke, Stuttgart, 1956, 440 p.)

Le Breton et Simonier. — L'intoxication alcoolique aiguë. (*Encyclopédie médico-chir.*, 1e édit., Paris, 1937.)

Le Breton E. — Signification physiologique de l'oxydation de l'alcool éthylique dans l'organisme. (*Ann. de Physiol. et de Physico-Chim. Biol.*, 1936, 12, 4 mémoires : n° 1 pp. 169-205 ; n° 2 pp. 300-368 ; n° 3 pp. 369-457 ; n° 4 pp. 805-858.)

Le Breton E. et Schaeffer G. — Utilisation totale de la chaleur de combustion de l'alcool éthylique par l'homéotherme à la neutralité thermique. (*C.R. Acad. Sciences*, 1933, 197, 1066.)

Le Breton E., Schaeffer G. — Recherches sur l'action dynamique spécifique des protides chez le lapin. Action dynamique spécifique de la peptone. *C.R. Soc. Biol.*, 1934, 115, 854. Action dynamique spécifique des acides aminés : glucocolle, di-alanine, p. 858.)

Le Breton E., Nicloux et Schaeffer G. — Coefficient d'éthyloxydation et métabolisme de base chez quelques espèces homéothermes. (*C.R. Acad. Sciences*, 1935, 200, 1133.)

Le Breton E., Nicloux M. et Dontcheff L. — Microdosage dans le sang et les tissus de quantités d'alcool éthylique comprises entre 0,1 mg et 0,5 mg. (*Bull. Soc. Chim. Biol.*, 1934, 16, 1314-1332.)

Lecoq R. — Considérations sur le rôle joué par les dérivés pyruviques et sur les syndromes liés à l'alcoolisme chronique et sur les conclusions thérapeutiques qui en découlent. (*La Presse Médicale*, 7 juillet 1954.)

Lecoq R. — Acquisitions récentes sur le rôle des enzymes dans le métabolisme de l'alcool. (*La Presse Médicale*, 6 décembre 1952.)

Ledermann Sully. — Alcool, alcoolisme, alcoolisation. (*Institut National d'Etudes démographiques*, cahier n° 29, PUF, chapitre II, p. 81-98.)

Lega G. — L'alcoolemia sperimentale nelle cirrosi epatica. (*Fisiole Med.*, 1930, I, 583-590.)

Leonardi G. — Endogenous blood alcohol in man under conditions of experimental hypoxia. (*Bull. Soc. Ital. Biol.*, 1949, 23, 713-715.)

Linck K. — The alcohol curve in blood, urine and spinal fluid of man in acute alcohol poisoning at the time od death. (*Dsch. z. Ges. Gerichtl. Med.*, 1949, 32, 514-528.)

Ludin P. — Zur frage der beeinflussung des blutalkoholgehaltes durch einreibung alkoholischer lösyngen in die intakte Haut. (*Dtsch. z. Geri. Med.*, 45, 6 p., 530, 1956.)

Lereboullet J., Pluvinage R. et Junges P. — Alcoolisme et gastrectomie. (*Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1955, 71, n° 21-22, p. 833-838.)

Lereboullet J., Amstutz Cl., Leluc R. et Biraben J.-M. — Dosage de l'alcool dans l'air expiré et alcoolémie. (*Revue de l'alcoolisme*, 1961, tome 7, n° 2.)

Lereboullet J., Amstutz Cl., Gasteau E., Leluc R. — Alcotest et alcoolémie. (*Revue de l'alcoolisme*, 1960, 6, n° 2, 465-470.)

Lereboullet J. — Alcotest et alcoolémie. (*Bull. Ac. Nat., Méd.*, 1960, 144, n° 33-34, 753-758.)

Lundsgaard. — The rate of alcohol elimination. Expert Committee on alcohol. Genève, O.M.S., 5-10 octobre 1953 (références : WHO/APD/ALC/7/3 sept. 1953). Adaptation en français dans l'annexe 2. I.

Macabies. — Valeur alimentaire des vins de 8° à 12°. (Paris, Comité National de propagande en faveur du vin, 1951, 1 vol., 79 p.)

Marshall E. et Fritz W. — The metabolism of ethyl alcohol. (*J. Pharm.*, 1953, 109, 431-443.)

Marshall E., Owens A. — Rate of metabolism of ethyl alcohol in the mouse. (*Proc. Soc. Exp. Biol.*, N.Y., 1955, 82, 573-576.)

Martin du Pan R. — La modification de la résorption de l'alcool après ingestion d'huile de paraffine ou d'huile d'olive. (*Rev. Méd. Suisse Rom.*, 1941, 61, 537-549.)

Martin R., Le Breton R., Roche M. — Variations individuelles du comportement sous l'influence des doses moyennes d'alcool éthylique. (*C.R. Soc. Méd. Lég. et Crim. de France*, 11 février 1957, *in Ann. Méd. Légale*, n° 1, 1957.)

Mellanby E. — Alcohol, its absorption and disappearance from the blood under different conditions. (*Med. Research Council Special Report Series*, 1919, n° 31, London.)

Mendel L. et Hilditch W. — The influence of alcohol upon nitrogenous metabolism in man and animals. (*Amer. J. of Physiol.*, 1910, 27, I.)

Methodik und forensiche Bewertung der Blütalkoholbestimmung. (*Symposium de Wützburg*, 1955, *in Dtsch. Z. Gerich., Med.*, 46, 1 p. 157, 1957.)

Mitchell. — *J. Nutrit.*, 1935, 10, 311.

Monnier D. — Un nouvel appareil de dépistage de l'alcoolisme, le « Brathalyzer ». (*Revue Internat. de Crimm. et de Police technique*, 1956, 10, n° 4.)

— Le dosage de l'alcool dans le sang et dans l'haleine et les problèmes qu'il pose. (*Chimie*, 1957, 11, p. 16-21.)

Neumann H. — *Arch. Hyg.* Berlin, 1899, 36, 1-44

Neumann H., Abramson M. — Absorption of various alcoholic beveradges. (*Sciences*, 1942, 96, 43-44.)

NEWMAN H.W. — Acquired tolerance to alcohol. (*Expert Committee on alcohol.* Genève, O.M.S., 5-10 octobre 1953, réf. WHO/APD/ALC/3, 10 août 1953.)

NICLOUX N. — Recherches sur l'alcool éthylique. I. Microdosage ; II. Combustion dans l'organisme : *a*) de l'homéotherme de petite taille ; *b*) du poïkilotherme à différentes températures. (*Bull. Soc. Chim. Biol.,* 1931, 13, 857.)

OLOW. — On the passage of ethyl alcohol into the milk of lactating women. (*Biochem. z.,* 1923, 134, 503-558.)

PELVEZ et Collaborateurs. — *Bull. Soc. Biol. Santiago,* 1949, 6, 58-60.

PERRIN P. — L'alcoolisme (S.I.). (*Expansion scientifique française,* 1950, 420 p.)

POLONOWKI. — Microdosage des substances réductrices. Indice chromique. (*C.R. Soc. Biol.,* 15, 1588, 202.)

PONSOLD A. — Lehrbuch der Gerichtlichen Medizin. (Edit. G. Thieme, Stuttgart, 1950.)

PORTHEINE. — *In* ELBEL, *Blutalkohol,* p. 128.

POSTIC F., COURTOIS J., RABATÉ J. — *J. Pharm. et Chimie,* IX, t. I, p. 256, 1940-1941.

PRINGSHEIM. — *Z. Diatet. Physi. Therap.,* 1907, 10, 274-285.

RANOCHKE J. — On the blood alcohol curve during absorption. (*Dtsch. Z. Ges. Gerich., Med.,* 1952, 41, 474-479.)

REDETZKI, JOHANNSMEIER et DOTZAUER. — Faulniss und athylakohol. (*Dtch. z. Gerich. Med.,* 41, p. 424, 1952.)

REDETZKI, JOHANNSMEIER. — Grundlagen und Ergebnisse der Enzymathischen athylalkoholbestimmung. (*Arch. für Toxikologie,* 16, I, p. 73, 1956.)

SAAR H. — Widmark und fermentanalyse des blutalkohols in der praxis. (*Symp. der laboratoriumsartze,* Würzburg, 31.X.1955.) (*Dtsch., z. Gerich. Med.,* 45, 6, p. 562, 1956.)

SCHWERD W. — Die beurteilung von alkoholbefunden im leichenblut. (*Dstch. z. Gerich. Med.,* 43, 3, p. 221, 1954-1955.)

SCHMIDT M. — Alcohol studies, II, concentration of alcohol in the blood. (*S. Indust. Hyg.,* 1934, 16, 355-365.)

SCHOEN F. — Cerebrospinal fluid alcohol concentration and accidents. (*Dstch. z. Ges. Gerich. Med.,* 1940, 34, 232-235.)

SCHONHEIDER F., STRANGEN O., TERKILDSEN F. — On the variation of alcoholemic curve. (*Act. Med. Scand.,* 1942, 109, 460-470.)

SEIFERT P. — Grundlagen der blutalkoholforschung. (Johann Ambriosius Barth Verlag, Leipzig, 1955.)

— Blutalkoholbefunde bei exogener azetonzufuhr. (*Arch. Krim.,* 117, 1-2, p. 69, 1956.)

SERIANNI, CANNIZARO et MARIANI. — Blood alcohol concentrations resulting from wine drinking times according to the dietary habits of italians. (*Quaterly J. of Studies on Alcohol.,* juin 1953, p. 165-173.)

SERIANI E., TRIPODI M. — Experimental alcoholemia in liver cirrhosis. (*Fisio e. Med.*, 1933, 4, 729-762.)

SIEGMUND R. — Blutalkoholgehalt durch einatmung flüchtiger stoffe beim lackspritzen. (*Dtsch. z. Gerich. Med.*, 30, 151, 1938.)

SJMONON C. — *Médecine légale judiciaire*. Edit. Maloine, Paris, 1955

SUSUMA E. — Studies on the cause of alcohol habit : and the distribution of alcohol in tissues. (*Folia Pharm. Jap.*, 1950, 45, 95-99.)

THEOREL H., BONNICHSEN R. — Liver alcohol dehydrogenase. I. Equilibria and initial reaction velocities. (*Act. Chem. Scand.*, 1951, 5, 1105.)

TISSERAND M., MORICE E. et REBOUL J. — *Méthodes statistiques en médecine et en biologie*, Paris, Masson, 1947.

TOGEL, BREZINA et DURIG. — Uever die kohlenhydrats-parende Wirkung des Alkohols. (*B. Z.*, 1913, 50, 296.)

TORMESEN P., DIMOLESCU A. — Experimental examinations of the concentration and alimination of alcohol in blood and in spinal fluid. (*Z. Ges. Exp. Med.*, 1936, 99, 344-351.)

TRÉMOLIÈRES J., MOSSE A., LYON L., PASCHOUD J. — Etude des effets métaboliques des régimes hyperprotéiques désodés dans le traitement des cirrhoses du foie. (*Presse Médicale*, 1954, 52, 1862-1864.)

VAN HECKE W., HANDOVSKU H. et THOMAS F. — Analyse statistique de 597 dosages d'alcool éthylique pratiqués dans le sang, les humeurs et les organes d'un total de 93 cadavres. (*Annales de Méd. Lég. et de Crim.*, juillet-août 1951.)

VITALE J., DI GHIORGIO J., MAC GRATH H., HEGSTED D. — Alcohol oxidation in relation to alcohol dosage and the effect of fasting. (*J. Biol. Chem.*, 1953, 204, 257-264.)

VITALE J., NAY J., HEGSTED D. — Partial stavation and alcohol metabolism. An example of adaptation to undernutrition. (*J. Nutrit.*, 1954, 53, 533-541.)

WEINIG. — Zum selben thema. (*Arch. Krim.*, 117, 1-2, p. 69, 1956.)

WESTERFELD W.W., STOTZ E. et BERG R.L. — The coupled oxidation reduction of alcohol and pyruvate in vivo. (*J. Biol. Chem.*, 1943, 148, 237.)

WHITLESEY P. — The effects of pentobarbital on the metabolism of ethyl alcohol in dogs. (*Bull. Johns Hopk. Hosp.*, 1954, 25, 81-89.)

WIDMARK. — (E.M.P.). — Eine Mikromethode zur bestimmung von athylkohol in blut. (*B.Z.* 1922, 131, 473-484.)

WIDMARK. — (E.M.P.). — Blutproben für gerichts. (*Med. Alkohol bestimmungen B.Z.*, 1939, 218, 465-467.)

WIDMARK E.M.P. — Die theoretischen grandlagen und die praktische verwenbarkeit der gerichtlichme dizinische. Alkoholbestimmung, Forschritte der Natura. (*Forschung*, 1932, *Neue Folge Heft II*, Urban et Schwarzeuberf, édit., Berlin.)

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION 29

CHAPITRE I. — RAPPEL PHYSIOLOGIQUE 31

CHAPITRE II. — LE DOSAGE DE L'ALCOOL DANS L'AIR EXPIRÉ 47

— *Sur le plan physiologique* 47

— *Le « Breathalyzer »* 47

— *Valeur de cette méthode de dosage* 49

— *Intérêt de la méthode* 55

CHAPITRE III. — TRAVAUX PERSONNELS 57

Technique d'études 57

Courbes obtenues après ingestion de bière 75

Influence des repas sur la courbe d'alcoolisme 75

Discussion de ces résultats 77

CONCLUSIONS 87

BIBLIOGRAPHIE 89

IMPRIMERIE R. FOULON & CIE, 29, RUE DEPARCIEUX, PARIS XIV^e^